METODE DE INVESTIGAȚIE ALE APARATULUI CARDIO-VASCULAR

Sub redacția prof. C. C. ILIESCU

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

METODE DE INVESTIGAȚIE
ALE
APARATULUI CARDIO-VASCULAR

de

Dr. **I. Bandu**, dr. **M. Efraim**, dr. **G. Gatoski**, dr. **G. Guță**, dr. **P. Harnagea**, dr. **Al. Jelea**, conf. **L. Kleinerman**, dr. **L. Hagi Paraschiv**, dr. **P. Vintilă**

EDITURA MEDICALĂ

BUCUREȘTI
1959

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Progresul rapid al cardiologiei în ultimii 60 de ani s-a făcut în 2 etape, în 2 salturi. Primul este fără îndoială datorit noilor investigații care au permis clinicianului să-și controleze datele descoperite la examenul clinic, completîndu-le în același timp cu date noi și utile. Descoperirea razelor Röntgen, a aparatelor de determinare a valorilor presiunii arteriale și venoase, a poligrafului și mai cu seamă a electrocardiografului, a deschis un nou orizont cardiologiei, ajutînd-o să facă primul salt care a însemnat de fapt un imens progres.

Pe măsură ce medicina internă se îndrepta spre investigații funcționale, cardiologia a făcut al doilea salt o dată cu introducerea și întrebuințarea curentă în clinică a unor noi metode de cercetare: cateterizarea inimii, angiocardiografia, balistocardiografia etc. Aceste metode, devenite astăzi metode rutiniere de diagnostic al bolilor cardio-vasculare, au deschis un nou orizont cardiologiei, modificînd în același timp concepțiile noastre asupra fiziologiei cardiace, îndreptîndu-ne spre investigații funcționale.

Fără aceste binefaceri ale tehnicii, cardiologia s-ar fi găsit probabil astăzi cam în aceeași situație ca la începutul veacului.

Investigația științifică modernă necesită înregistrări cît mai exacte ale modificărilor observate, atît în organismul normal, cît și în organismul bolnav. Datele foarte bogate pe care ni le pune la îndemînă fiziologia clinică trebuie utilizate de medic, deoarece ele ajută nu numai la înțelegerea dar și la tratarea tulburărilor funcționale ale inimii.

Monografia de față, lucrare cu scop eminamente practic, bogat ilustrată și îngrijit scrisă, de un colectiv competent în materie, are scopul să arate, ridicînd vălul misterului, că aceste investigații sînt în serviciul clinicii și nu sînt rezervate numai unor inițiați, specialiști în specialitate. Lucrarea aceasta va fi utilă, atît pentru tînărul cardiolog, cît și pentru medicul internist care găsind aplicația practică a diverselor metode de investigații cardio-vasculare se va putea familiariza cu diversele tehnici care îi vor ușura interpretarea datelor obținute fără a fi copleșit de prea multe considerente teoretice.

Scanned with OKEN Scanner

Medicul tînăr de astăzi are însă, uneori, tendința să neglijeze clinica și să se bizuie prea mult în punerea diagnosticului pe cifrele date de diferite măsurători și aparate. Utilizarea tehnicii în punerea diagnosticului nu trebuie să ducă la pierderea contactului între medic și bolnav. Cîte diagnostice greșite și cîte tratamente necorespunzătoare nu sînt rezultatul unui sumar examen clinic și al acordării unei încrederi oarbe unor date de laborator! Un bun medic este acela care știe să conjuge armonios datele clinice cu datele laboratorului.

Dacă am fost și sînt un adept al specializării, nu m-am gîndit și nu mă gîndesc la o izolare extremă a cardiologiei și nici la o autonomie care s-o desprindă de medicina internă. Specialistul în boli de inimă trebuie, înainte de toate, să cunoască medicina internă și mai presus de toate să fie un bun clinician, cu un simț clinic deosebit de dezvoltat, pentru a putea stabili justa valoare a datelor furnizate de tehnică.

Numai în aceste condiții cardiologul își va putea menține forța și păstra calea către adevăratul său țel.

Prof. C. C. Iliescu

Scanned with OKEN Scanner

METODE DE EXPLORARE CLINICO-FUNCȚIONALE

1. TENSIUNEA ARTERIALĂ

a) TEHNICA MĂSURĂRII TENSIUNII ARTERIALE

Pentru stabilirea unor cifre corecte măsurarea tensiunii arteriale trebuie să țină seama de o serie de considerente. Diferențele, uneori importante, dintre rezultatele date de către 2 examinatori — la același bolnav, cu același aparat, făcute succesiv — se produc pentru că nu sînt respectate integral condițiile care garantează corectitudinea citirii tensiunii arteriale.

Se cunosc 4 metode de înregistrare a tensiunii arteriale: una directă (sîngerîndă) și trei indirecte: auscultatoare, palpatoare și oscilometrică. Cea mai larg răspîndită este metoda auscultatoare, stabilită în 1905 de medicul rus Korotkov.

Condițiile care trebuie respectate pentru o citire corectă se referă unele la bolnav, altele la aparatură și mînuirea ei.

Condițiile care privesc bolnavul. La înregistrarea tensiunii arteriale, bolnavul trebuie să fie în repaus de cel puțin 15—20 de minute (în afară de înregistrările speciale după efort); să nu fie imediat după masă; să stea pe scaun sau să fie în clinostatism; brațul să fie relaxat, comod sprijinit; cotul și jumătatea superioară a antebrațului să fie sprijinite pe planul subiacent (masă sau pat); să nu se exercite de către mînecă nici un fel de compresiune asupra brațului.

Cifrele tensiunii arteriale cele mai corespunzătoare realității sînt acelea reieșite din măsurarea directă (sîngerîndă).

Valorile tensiunii arteriale măsurate direct în artera humerală și acelea înregistrate prin metoda auscultatoare corespund întocmai pentru o anumită grosime a brațului.

La indivizii slabi, cu o circumferință a brațului mică, tensiunea arterială înregistrată auscultatoriu arată valori mai mici decît cele reale obținute prin măsurarea directă; invers, la indivizii mai grași, cu brațe groase, tensiunea arterială înregistrată auscultatoriu arată valori mai mari decît cele reale. Pentru aceste categorii de indivizi, Pickering indică să se facă o corectare a cifrelor tensionale găsite auscultatoriu, conform tabelului I.

Înregistrarea tensiunii arteriale se face în mod obișnuit în orice moment al zilei. În anumite cazuri de cercetare, se poate face înregistrarea a ceea ce se numește tensiune arterială bazală: sînt cifrele pe care le căpătăm la

o înregistrare făcută dimineața, pacientul fiind în clinostatism și nemîncat de 12 ore.

Condițiile care privesc aparatura și mînuirea ei. Înfășurarea manșetei pe braț trebuie făcută regulat, atît de strîns ca să permită introducerea unui deget (mijlociu sau inelar) între manșetă sau aparat. Se va evita o strîngere exagerată care să producă stază venoasă, ca și o înfășurare prea largă.

Tabelul I

Circumferința brațului, în cm	Presiunea sistolică mm Hg	Circumferința brațului, în cm	Presiunea diastolică mm Hg
15—18	+15	15—20	nici o corecție
19—22	+10	21—26	— 5
23—26	+ 5	27—31	—10
27—30	nici o corecție	32—37	—15
31—34	— 5	38—43	—20
35—38	—10	44—47	—25
39—41	—15		
42—45	—20		
46—49	—25		

Dacă manșeta este de tipul celor care se leagă cu curele, se poate întîmpla ca la pacienții cu un braț mai voluminos, să nu cuprindă întreg brațul. În acest caz se va avea grijă ca artera humerală să cadă sub manșetă și nu în afara ei; de aceea, mijlocul brățării de cauciuc trebuie să fie pe partea internă a brațului.

Tot la pacienții cu braț mai voluminos, la manșetele fără îmbrăcăminte de pînză peste cauciuc, se va avea grijă ca la pomparea aerului în manșetă, aceasta să nu hernieze, în acest caz obținîndu-se cifre false.

Manșeta trebuie să fie complet dezumflată la aplicarea ei. O dată pompat aerul, presiunea în manșetă nu trebuie menținută decît un timp strict necesar citirii determinării, care trebuie făcută imediat.

La înregistrarea auscultatoare a tensiunii arteriale, trebuie totdeauna să se facă o determinare aproximativă palpatoare a tensiunii sistolice, pentru a se evita întîlnirea unei găuri auscultatoare.

Stetoscopul trebuie aplicat exact pe artera humerală (care va fi reperată palpatoriu), imediat sub manșetă, dar nu în contact cu ea. Se face deseori greșeala să se apese cu stetoscopul. Din această apăsare — după gradul ei — se pot obține tot felul de cifre tensionale eronate. Stetoscopul se aplică pe braț ușor, ca să nu lase urme.

— **Presiunea sistolică** (maximă). Este cifra cea mai ridicată la care se aud zgomote succesive.

În aprecierea tensiunii sistolice, în diferite aritmii sau afecțiuni valvulare aortice, se ivesc dificultăți. Pentru înlăturarea lor și evitarea unei citiri incorecte, trebuie avute în vedere cîteva fapte (C. C. Iliescu).

Dacă este vorba de extrasistole, se va lua în considerare bătaia puternică care *precede* bătaia slabă (extrasistola) și bătaia care urmează după pauza compensatoare.

Scanned with OKEN Scanner

În fibrilația atrială, presiunea sistolică se va aprecia în jurul valorii unde apar majoritatea bătăilor.

Trebuie făcută o deosebire între bătăile unui puls alternant și cele ale unui ritm cu extrasistole bigeminate. În primul caz, distanța dintre bătăile slabe și cele puternice este egală, pe cînd în al doilea caz, bătăile slabe (extrasistolele) sînt mai apropiate de bătăile puternice care le preced și mai îndepărtate de bătăile puternice pe care le succed.

În stenoza aortică presiunea sistolică apreciată auscultatoriu nu este totdeauna cea reală (pulsul se ridică încet), de aceea trebuie măsurată și palpatoriu, această metodă putînd fi mai exactă în acest caz.

— **Presiunea diastolică** (minimă). Există 2 opinii asupra punctului la care se socotește citirea presiunii diastolice.

Prima care prevalează *(și care este de recomandat)*, consideră presiunea minimă la punctul la care sunetele puternice și clare se schimbă brusc în sunete slabe și înăbușite.

A doua opinie consideră presiunea minimă la punctul la care sunetele dispar complet.

De multe ori aceste puncte coincid și atunci faptele sînt simple. Dacă ele nu coincid, pentru claritatea exprimării rezultatelor, se recomandă să se indice ambele cifre ale tensiunii diastolice. De exemplu: 130/80—70 mm Hg; 130 este tensiunea sistolică; celelalte 2 sînt cifrele tensiunii diastolice: 80 nivelul la care se schimbă tonalitatea zgomotelor, 70 nivelul la care dispar zgomotele. Dacă cele 2 cifre ale minimei se confundă, atunci notația se face: 130/70—70. În orice caz, dacă se menține notația minimei cu o singură cifră, trebuie precizat nivelul la care este înregistrată această minimă.

Uneori în insuficiența aortică schimbarea de tonalitate a zgomotelor, care indică presiunea diastolică, este mai puțin netă și deci greu de apreciat. Cu toate acestea, cu oarecare atenție, se poate preciza momentul în care zgomotele își schimbă tonul.

— **Presiunea medie** este o valoare căreia nu i se dă aceeași importanță de către toți autorii. În cursul unei revoluții cardiace presiunea în vase variază: de la un maximum — sistolica — la un minimum — diastolica. Tensiunea medie nu este media cifrelor minimă și maximă ci este o valoare teoretică care ar corespunde „presiunii constante care ar asigura același debit în vase ca și presiunea variabilă care există" (Potain). Ea se poate afla prin diverse metode grafice sau cu ajutorul oscilometrului Pachon: cifra tensională la care se înregistrează oscilația cea mai mare corespunde presiunii medii.

Cînd se măsoară tensiunea arterială a unui individ, de regulă, la prima înregistrare, cifrele — atît minima cît și maxima — sînt mai mari (probabil din cauza unui grad de spasm al segmentului arterial și a unei stări de hipertonicitate a musculaturii pe care se exercită compresiunea manșetei). La a doua umflare a manșetei și înregistrare, cifrele apar mai mici; la a treia înregistrare pot scădea iarăși, spasmul arterial și hipertonicitatea musculară cedînd. De aceea, tensiunea arterială trebuie măsurată de circa 3—4 ori, pînă ce cifrele ultimelor 2 citiri sînt identice. Acestea sînt cele corecte.

Scanned with OKEN Scanner

În ceea ce privește tehnica determinării se va proceda astfel: după umflarea manșetei se va determina în continuare tensiunea sistolică, apoi cea diastolică și se va continua pînă la dezumflarea totală a manșetei, adică atingerea cifrei zero a manometrului. Este greșit să se determine tensiunea sistolică, și apoi pentru precizare, să se umfle și dezumfle manșeta, oscilîndu-se în jurul primei cifre găsite; același lucru și cu tensiunea minimă. Dezumflarea manșetei se face cu o viteză de aproximativ 3 mm Hg/sec.

În privința aparatului sînt iarăși de făcut o serie de observații. Manșeta de cauciuc trebuie să aibă o lățime de minimum 12 cm și o lungime de minimum 23—24 cm. În special, la lățimi mai mici, se obțin cifre necorespunzătoare realității.

La aparatele cu mercur, în repaus, nivelul mercurului trebuie să fie la cifra zero. Dacă este sub această cifră, înseamnă că s-a pierdut din mercur și acesta trebuie completat. Tăblia pe care se află fixat tubul manometric trebuie ținută vertical, iar cel care măsoară tensiunea, cînd face citirea, trebuie să aibă ochii la înălțimea meniscului de mercur.

Cînd se lucrează cu un aparat de tip anaeroid, acul trebuie potrivit la zero, manșeta fiind complet dezumflată. Aparatele de acest tip trebuie controlate și reetalonate periodic după un manometru cu mercur.

Valorile normale ale tensiunii arteriale, măsurate la artera humerală, variază în raport cu o serie de factori fiziologici, înainte de toate, cu sexul și vîrsta.

La ASCAR și în Clinica medicală a Spitalului „Bernat Andrei" orientarea în acest sens se face după tabelele Master, ale căror cifre au fost obținute printr-o cercetare făcută pe mai multe zeci de mii de oameni sănătoși între 16 și 65 de ani (tabelul II).

b) VARIAȚII FIZIOLOGICE ALE TENSIUNII ARTERIALE

Tensiunea arterială la oamenii sănătoși suferă diverse variații în cursul celor 24 de ore, variații care privesc mai mult tensiunea sistolică (5—10 mm Hg), cele diastolice fiind mai mici. Tensiunea cea mai ridicată în cursul a 24 de ore se înregistrează spre seară, iar cea mai coborîtă către dimineață, în cursul somnului. După unii autori tensiunea cea mai coborîtă se găsește după primele ore de somn.

Digestia ridică tensiunea sistolică cu 6—8 mm Hg; cea diastolică nu se modifică sau chiar scade ușor, probabil din cauza vasodilatării din sfera digestivă. Teama, emoțiile în general, ridică tensiunea sistolică. În somn, în general, tensiunea sistolică coboară cu 15—30 mm Hg; dacă însă somnul este însoțit de vise neplăcute, tensiunea sistolică se poate ridica pînă la 200 mm Hg, iar cea diastolică pînă la 105 mm Hg.

În timpul unui exercițiu ușor, tensiunea sistolică crește cu cîțiva milimetri, iar cea diastolică rămîne nemodificată. În cazul eforturilor intense, tensiunea sistolică poate ajunge la 180—200 mm Hg, iar cea diastolică la 100—110 mm Hg. Imediat după efort tensiunea arterială scade cîteva

Tabelul II

Vîrsta	Limite normale		Limita inferioară de hipertensiune	
	Bărbat	Femeie	Bărbat	Femeie
	Presiunea sistolică în mm Hg			
16	105—135	100—130	145	140
17	105—135	100—130	145	140
18	105—135	100—130	145	140
19	105—140	100—130	150	140
20—24	105—140	100—130	150	140
25—29	108—140	102—130	150	140
30—34	110—145	102—135	155	145
35—39	110—145	105—140	160	150
40—44	110—150	105—150	165	165
45—49	110—155	105—155	170	175
50—54	115—160	110—165	175	180
55—59	115—165	110—170	180	185
60—64	115—170	115—175	190	190
	Presiunea diastolică în mm Hg			
16	60— 86	60— 85	90	90
17	60— 86	60— 85	90	90
18	60— 86	60— 85	90	90
19	60— 88	60— 85	95	90
20—24	62— 88	60— 85	95	90
25—29	65— 90	60— 86	96	92
30—34	68— 92	60— 88	98	95
35—39	68— 92	65— 90	100	98
40—44	70— 94	65— 92	100	100
45—49	70— 96	65— 96	104	105
50—54	70— 98	70—100	106	108
55—59	70— 98	70—100	108	108
60—64	70—100	70—100	110	110

momente la nivelul din repaus sau chiar ușor dedesubt, ca să crească din nou, rapid, la nivelul din timpul efortului, după care, la oamenii sănătoși, revine în timp de 1—4½ minute, către nivelul său de repaus.

La o ridicare moderată a temperaturii înconjurătoare, tensiunea arterială scade, o temperatură mult ridicată crește în special tensiunea sistolică, prin mărirea debitului sanguin. Frigul, prin creșterea rezistenței periferice, produce de asemenea o creștere a tensiunii arteriale.

În ortostatism, tensiunea arterială, cu deosebire cea diastolică, crește ușor față de clinostatism. În primele 30 de secunde, la trecerea din clinostatism în ortostatism, poate avea loc o scădere a tensiunii sistolice, ca imediat după aceea să aibă loc, prin stimularea zonelor reflexogene, ridicarea arătată.

La hipotensivi[1] se poate întîmpla ca schimbarea din ortostatism în clinostatism să determine o creștere a tensiunii sistolice. Însă, și la aceste

[1] Se socotește hipotensiune, după unii autori, o tensiune arterială cu maxima sub 100 mm Hg și minima sub 50 mm Hg.

persoane, tensiunea diastolică este mai scăzută în clinostatism față de ortostatism.

La artera femorală tensiunea este mai mare sau egală cu cea a arterei humerale. In general tensiunea arterei humerale este egală cu cea a arterei tibiale posterioare. Cifrele respective se înțeleg la o înregistrare a tensiunii arteriale în clinostatism; poziția trebuie precizată pentru că tensiunea arterială a membrelor inferioare înregistrează variații importante.

Astfel, dacă în clinostatism tensiunea arterială maximă la humerală va înregistra de exemplu 106 mm Hg, se va găsi de obicei la tibiala posterioară aceeași cifră. In ortostatism se va putea găsi la humerală, 110 mm Hg și la tibiala posterioară, 165 mm Hg. Aceasta se explică prin efectul gravitației: la arterele membrelor inferioare, pe lîngă componenta hidrodinamică a presiunii, se mai adaugă în ortostatism și componenta hidrostatică; diferența dintre tensiunea arterială a arterei humerale și aceea a arterei tibiale este aproximativ egală cu înălțimea coloanei de sînge dintre membrele la care se află cele 2 artere. Invers, dacă pacientul este atîrnat în poziție verticală cu capul în jos, atunci tensiunea sistolică în artera tibială posterioară va fi numai de 50 mm Hg, efectul gravitației opunîndu-se factorului hidrodinamic.

In arterele segmentelor superioare ale corpului (gît, cap) constanța tensiunii arteriale este asigurată cu ajutorul unor mecanisme nervoase care atenuează sau anulează efectul gravitației.

Abaterile de la normal ale tensiunii arteriale pot privi maxima, minima și ambele componente.

Creșterea tensiunii sistolice survine în scleroza vasculară a arterelor mari (hipertensiunea sistolică a bătrînilor), în hipertiroidism, stări febrile, policitemie.

Creșterea tensiunii diastolice survine în stenoza aortică, iar creșterile ambelor componente — sistolică și diastolică — survin în boala hipertensivă și hipertensiunea arterială secundară.

Scăderea tensiunii diastolice se întîlnește în insuficiența aortică și persistența canalului arterial.

Scăderea ambelor componente este caracteristică pentru stările de șoc și sincope; se poate găsi de asemenea în insuficiența tiroidiană și insuficiența antehipofizară (sindromul Simmonds).

In coarctația aortei găsim tensiunile arteriale — sistolică și diastolică — crescute la membrele superioare și scăzute la cele inferioare.

2. PRESIUNEA VENOASĂ

a) TEHNICA MĂSURĂRII PRESIUNII VENOASE

Presiunea venoasă trebuie totdeauna considerată în raport cu segmentul de venă în care se face înregistrarea, deoarece fluxul sanguin din vene către atriul drept se face mai mult sau mai puțin liber (între 2 puncte ale aceleiași vene, unul distal și altul proximal față de atriu, totdeauna presiunea este mai mare în punctul distal). Fără această diferență de presiune nu se poate imagina scurgerea sîngelui prin sistemul venos.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea venoasă scăzînd progresiv ajunge în cavitatea atrială la —2 pînă la +2 mm Hg.

Înregistrarea obișnuită a presiunii venoase se face într-una din venele plicii cotului. Obișnuit, cînd se dă un rezultat al presiunii venoase, se menționează locul înregistrării; cînd menționea nu se face, se înțelege că este vorba de o venă a plicii cotului.

Presiunea venoasă se determină de obicei în centimetri de apă și se poate măsura cu instrumente diferite prin 2 metode: metoda indirectă și metoda directă.

Principiul primei metode constă în exercitarea cu ajutorul unei capsule, a unei presiuni externe, pe o venă superficială pînă ce aceasta este colabată; presiunea care reușește să determine colabarea este egală cu presiunea venoasă și poate fi măsurată cu ajutorul unui manometru.

In general este mai folosită metoda directă. Aceasta constă în cateterizarea unei vene cu un ac și măsurarea presiunii sîngelui din vena respectivă.

Se adaptează la ac un manometru anaeroid sau un manometru cu apă. Manometrele cu apă (simple tuburi umplute cu soluție cloruro-sodică izotonică) au avantajul că sînt ușor de construit sau manipulat și dau rezultate exacte dacă se respectă o serie de condiții.

Dintre manometrele cu apă cele mai cunoscute sînt: aparatul Moritz și Von Tabora și tubul Taylor. Sistemul lor este același, ambele fiind tuburi de sticlă, primul avînd adaptat — pentru posibilitatea repetării de mai multe ori a înregistrării în aceeași venă — un rezervor.

In Clinica medicală a Spitalului „Bernat Andrei" se utilizează tubul Taylor. Acesta constă dintr-un tub în formă de *L* lung de 30 cm, cu un diametru de 3—4 mm, al cărui braț scurt se adaptează la un ac relativ mai gros, cu care se cateterizează o venă a plicii cotului. Trebuie notat că diametrul tubului să nu fie mai mic de 2 mm, căci altfel determină fenomene de capilaritate. De asemenea și acul trebuie să aibă o anumită grosime.

Tubul de sticlă la capătul superior are adaptat un tub de cauciuc de 5—6 cm lungime și se umple cu soluție cloruro-sodică izotonică prin pipetare. Tubul de cauciuc este strîns cu o pensă sau cu un pres-tub pentru ca soluția să nu se scurgă. Se pune un garou pe brațul pacientului; se cateterizează vena cu acul; se dă drumul la garou; se adaptează tubul la ac; se dă drumul la pensă sau la pres-tub; are loc o scurgere a soluției cloruro-sodice izotonice în venă pînă la un moment dat cînd scurgerea încetează.[1]

Diferența de înălțime, măsurată în centimetri, dintre nivelul coloanei de lichid din tub și nivelul atriului drept, reprezintă presiunea venoasă. Membrul superior la care se face determinarea trebuie deci așezat la același nivel ca atriul drept. Acest nivel reprezintă punctul zero al determinării manometrice.

Pentru măsurarea presiunii venoase, bolnavul trebuie să stea culcat și să fie în repaus cu cel puțin 15 minute înaintea determinării. Membrul

[1] Pentru a se controla că acul este în venă, bolnavul va respira de mai multe ori adînc; nivelul superior al lichidului va prezenta mici oscilații, scăzînd la inspirație și ridicîndu-se la expirație.

superior trebuie să fie întins, relaxat, sprijinit în întregime (pe o pernă, pe o placă de lemn, pe pat) în abducție, formînd cu toracele un unghi de 60°. Această ultimă măsură evită torsiunea sau compresiunea venei axilare sau subclaviculare, ce se poate produce cînd brațul stă lipit de torace.

O latură esențială a măsurării presiunii venoase o formează determinarea punctului zero, respectiv a nivelului atriului drept, la înălțimea căruia este așezat membrul superior la care se face măsurătoarea.

Nivelul acestui punct zero diferă după autori.

Cel mai recomandabil este să se fixeze astfel: se ia distanța dintre planul feței anterioare a toracelui (în dreptul celei de-a IV-a articulații costo-sternale) și planul pe care se sprijină bolnavul și se stabilește pe această linie punctul de unire a celor $^2/_3$ posterioare cu $^1/_3$ anterioară; acest punct va corespunde punctului zero.

Dacă bolnavul este în ortopnee și nu poate *sta culcat* în pat, punctul zero va fi considerat în dreptul celui de al IV-lea spațiu intercostal; brațul trebuie ridicat și ținut sprijinit la acest nivel pentru a face determinarea presiunii venoase.

b) VARIAȚIILE PRESIUNII VENOASE ÎN CONDIȚII NORMALE ȘI PATOLOGICE

Presiunea venoasă normală variază în general între 5 și 15 ml apă. Limita maximă normală pe care o dau cercetătorii care s-au ocupat cu presiunea venoasă este foarte variată. Majoritatea autorilor acceptă 10 ml apă.

Deosebirea destul de accentuată între rezultatele diverșilor autori ține probabil de 2 factori: aparatura folosită și nivelul punctului zero pe care îl stabilește fiecare autor. De aceea, la enunțarea rezultatelor este bine să se specifice aparatura folosită și nivelul la care a fost socotit punctul zero. Este recomandabil ca într-un serviciu să se folosească totdeauna aceeași tehnică pentru posibilitatea de comparație a rezultatelor.

Presiunea venoasă apare mărită în:

— insuficiența inimii drepte;

— pericardita exsudativă cu tamponadă cardiacă și în pericardita constrictivă;

— compresiunea sau tromboza venelor cave;

— emfizemul obstructiv asociat cu o creștere a presiunii intrapleurale;

— obstrucții venoase locale (presiune venoasă mărită la nivelul venei interesate).

Presiunea venoasă apare scăzută sub 3 ml de apă în cazul stărilor de șoc.

În cazurile de insuficiență cardiacă dreaptă incipientă, presiunea venoasă poate fi găsită în limite normale. S-au dat diverse explicații acestui fapt.

Unii autori au găsit presiunea venoasă normală chiar în unele cazuri de insuficiență accentuată a inimii drepte (cu ficat mare, ascită, edem) (Friedenberg, Gasteva, Petrov, Sestakov, citați de Kleinerman).

Scanned with OKEN Scanner

Existența unei presiuni venoase normale în unele cazuri de insuficiență cardiacă dreaptă nu scade din interesul, obligativitatea și importanța determinării venoase în orice insuficiență cardiacă.

Au fost imaginate diferite probe, care completează informațiile date de înregistrarea statică a presiunii venoase și care pot descoperi comportarea ei patologică cînd înregistrarea simplă arată cifre normale.

Cele mai cunoscute sînt:

— Înregistrarea presiunii venoase înainte și concomitent cu compresiunea ficatului (proba Plesch, Oppenheimer, Hitzig). În insuficiența cardiacă compresiunea ficatului produce o creștere mai mare de 2 ml de apă (Hitzig, Olmer, Jouve, Vague).

— Înregistrarea presiunii venoase înainte și după un efort standardizat. La oamenii sănătoși presiunea venoasă crește în timpul efortului cu 6—15 ml de apă, dar revine la normal sau chiar sub normal pînă la un minut după încetarea efortului. În insuficiența cardiacă dreaptă revenirea cere un timp mai lung de un minut.

— Înregistrarea presiunii venoase înainte și concomitent cu ridicarea membrelor inferioare (proba Flaum). Ridicarea membrelor se face pasiv — de către altă persoană — la 45°. În insuficiența cardiacă se produce o creștere peste 2 ml de apă.

Sînt în special valoroase proba efortului și a compresiunii pe ficat.

Latura comună a acestor 3 probe constă în faptul că se determină un aflux mai mare de sînge venos la inima dreaptă. Inima insuficientă nu reușește să facă față acestui aflux și astfel se produce o congestie venoasă sezisabilă prin mărirea presiunii venoase.

3. TIMPUL DE CIRCULAȚIE

a) TEHNICA DETERMINĂRII TIMPULUI DE CIRCULAȚIE

Măsurarea vitezei cu care se deplasează sîngele în arborele vascular este folosită printre mijloacele de depistare a insuficienței cardiace.

Prin timp de circulație se înțelege timpul necesar ca o substanță cu o anumită acțiune farmacodinamică, injectată într-o venă a plicii cotului, să parcurgă distanța pînă într-un anumit punct al sistemului circulator, unde se exteriorizează efectul acestei substanțe.

Metodele folosite pentru determinarea timpului de circulație se împart în 2 grupe: subiective și obiective.

Metodele subiective implică folosirea unor substanțe a căror acțiune este sezisată numai de către pacient, care trebuie să ne semnaleze efectul. Metodele obiective nu solicită colaborarea pacientului investigat, efectul substanței putînd fi înregistrat de către cercetător.

Metodele subiective folosesc următoarele tehnici:

— injectarea cu substanțe sapide: dehidrocolatul de sodiu (decol, decolina), zaharină;

— administrarea de substanțe care determină senzația de căldură: injectarea cu gluconat de calciu, sulfat de magneziu, inhalarea de nitrit de amil;

Scanned with OKEN Scanner

— injectarea cu eter.

Metodele obiective folosesc următoarele tehnici:

— injectări cu coloranți: fluoresceină, riboflavină, roșu de Congo, albastru de metilen;

— administrarea unor substanțe care determină diferite reacții fiziologice: cianură de sodiu, lobelină, acetilcolină, paraldehidă, papaverină;

— înregistrări fotocolorimetrice;

— injectarea cu substanțe radioactive. Se injectează într-o venă a plicii cotului o substanță radioactivă care este detectată cu ajutorul unui contor Geiger (la nivelul inimii sau al arterei humerale de partea opusă).

La determinarea timpului de circulație — indiferent de substanță — pentru corectitudinea tehnicii trebuie luate o serie de măsuri:

— Bolnavul să fie în clinostatism de mai mult de 2 ore. Injecția se face obișnuit într-o venă a plicii cotului.

— Trebuie îndepărtat orice element care poate jena circulația venoasă sau arterială (de exemplu o mînecă strîmtă).

— Membrul superior în care se face injecția trebuie să fie la același nivel cu inima.

— Substanța trebuie să fie injectată rapid, 1—2 secunde; de aceea, cateterizarea venei se face pe cît posibil cu un ac mai gros.

— La puncționarea venei să nu se aspire prea mult sînge în seringă pentru ca să nu se dilueze prea mult substanța; în felul acesta i se micșorează mult efectele.

— După puncționarea venei, după ce se dă drumul la garou, se așteaptă 30 de secunde înainte de înjectare pentru restabilirea circulației.

— Timpul se marchează cu un ceas cu secundar central sau preferabil cu un cronometru. Timpul se socotește de la începerea injecției (nu de la terminarea acesteia!).

b) SUBSTANȚELE UZUALE CARE SERVESC LA DETERMINAREA TIMPULUI DE CIRCULAȚIE

Cele mai uzuale substanțe în determinarea timpului de circulație sînt: dehidrocolatul de sodiu, sulfatul de magneziu, eterul și gluconatul de calciu, din prima grupă; fluoresceina și lobelina, din a doua grupă.

Cînd se fac determinări cu metodele subiective, bolnavul trebuie instructat ca să semnalizeze exact momentul cînd percepe senzația dată de substanța injectată, printr-un gest (de exemplu ridicînd brațul) sau pronunțînd un cuvînt monosilabic (de exemplu *da*).

Testul cu dehidrocolat de sodiu. Drumul parcurs: vena plicii cotului → capilarele limbii → corpusculii gustativi. Timpul este indicat ca „mînă — limbă".

Senzația percepută: pacientul trebuie să semnalizeze momentul cînd simte gustul amar pe limbă.

Cantitatea și concentrația folosite: se injectează intravenos 5 ml dehidrocolat de sodiu 20%.

Scanned with OKEN Scanner

Valori normale = *10—16 secunde*. Efecte secundare posibile: greață, vărsături.

Atenție la folosirea în stare de hipertonie vagală (astm bronșic de exemplu).

Testul cu sulfat de magneziu. Drumul parcurs: vena plicii cotului → arterele velo-palatine + artera linguală. Timpul este notat ca „mînă — limbă".

Senzația percepută: datorită acțiunii vasodilatatoare a ionilor de magneziu, pacientul are brusc o senzație de căldură în limbă și faringe — pe care trebuie să o semnalizeze.

Cantitatea și concentrația folosite: 1 ml dintr-o soluție 50%.

Valori normale: *9—16 secunde* (Iliescu, Sorin, Vasiliu).

Testul cu gluconat de calciu. Drumul parcurs: același ca al sulfatului de magneziu.

Cantitatea și concentrația folosite: 3 ml dintr-o soluție 20%.

Valori normale: *10—16 secunde*.

Este recomandabil ca acest test să nu fie folosit la bolnavii masiv digitalizați (acțiune sinergică digitală — calciu).

Testul cu eter. Drumul parcurs: vena plicii cotului → capilarele pulmonare → alveole → trahee → terminațiile olfactive nazale. Timpul este notat ca „mînă — plămîn".

Senzația percepută: pacientul trebuie să semnalizeze momentul cînd simte mirosul de eter.

Cantitatea și concentrația folosite: se injectează 0,33 ml eter *pro narcosi* amestecat cu 0,66 ml soluție cloruro-sodică izotonică.

Valori normale: *5—8 secunde*.

Testul cu eter este folosit mai ales în cadrul investigațiilor necesare pentru diagnosticarea unor boli congenitale la stabilirea existenței unui șunt dreapta-stînga. În astfel de afecțiuni (tetrada Fallot, complexul Eisenmenger), la injectarea cu eter, prin trecerea substanței din inima dreaptă în inima stîngă, în aortă, carotidă, artera facială, bolnavul are brusc senzația de furnicături sau de ciupitură la față și răspunde la acest test cu o grimasă.

Testul cu fluoresceină. Pentru această determinare sînt necesare: soluție de fluoresceină 10%; soluție de clorhidrat de histamină 1‰; soluție de novocaină 2%; o lampă de ultraviolete cu filtru Wood; un cronometru; o cameră obscură a cărei temperatură să fie între 19 și 22°.

În regiunea anterioară a treimii superioare a antebrațului uneia din mîini și pe fața dorsală a labei piciorului corespunzător, se fac cîte o papulă prin injectarea intradermică a unei cantități de 0,1 ml amestec de părți egale din soluția de novocaină și histamină. La un minut după apariția primei papule se injectează soluția de fluoresceină 10% în cantitate de 5 mg/kilocorp (la un om de 60 kg sînt deci necesari 5 ml), în una din venele plicii cotului de partea opusă papulei de histamină. Injecția se va face în cel mult 2 secunde; se stinge lumina în cameră. Se determină, cu ajutorul lămpii de raze ultraviolete prevăzută cu filtru Wood, momentul în care papulele provocate de histamină devin fluorescente. Intervalul de timp scurs de la injectarea soluției de fluoresceină pînă la apariția fluores-

Scanned with OKEN Scanner

ceinei în papula de la plica cotului, dă timpul de circulație „mînă — mînă" (*M—M*), iar cel de la injectare pînă la apariția aceluiași fenomen în papula de la picior, dă timpul „mînă — picior" (*M—P*).

Pentru determinarea acestui test este nevoie de 2 persoane: una care face injecțiile și urmărește fluorescența și cealaltă care manipulează cronometrul și stinge lumina.

Valorile de timp sînt legate de mai mulți factori, în primul rînd de alura ventriculară. Dăm în tabelul III valorile de timp normale.

Tabelul III

Alura ventriculară	Traseu	Timpul minim	Timpul maxim	Media
60—69	M—M	17 sec.	26 sec.	20,2 sec.
	M—P	28 „	48 „	36,5 „
70—79	M—M	14 „	25 „	19,4 „
	M—P	26 „	48 „	35,6 „
80—89	M—M	13 „	23 „	16,9 „
	M—P	26 „	45 „	34,0 „
90—99	M—M	12 „	21 „	15,2 „
	M—P	25 „	39 „	29,5 „
100—120	M—M	8 „	20 „	
	M—P	22 „	30 „	

Cîteva observații: temperatura este încă un factor care are iarăși importanță în determinarea timpului de circulație cu fluoresceină, temperaturile mai coborîte lungind timpul și, invers, cele mai ridicate, scurtîndu-l. De asemenea, concentrația și cantitatea substanței au o serioasă influență.

Cifrele date sînt rezultatele determinărilor făcute în condițiile tehnice arătate, la o temperatură de 19—22° (Iliescu și colaboratorii).

Trebuie avut grijă ca seringa cu care se fac papulele, vata și alcoolul cu care se curăță pielea, să fie complet separate de seringa, alcoolul și vata care se folosesc pentru injecțiile cu fluoresceină.

Testul cu lobelină. Drumul parcurs: venă → capilare pulmonare.

Senzația percepută: lobelina injectată intravenos provoacă o scurtă apnee sau un reflex de tuse scurtă, uscată. Locul de acțiune, după unii autori, este la nivelul ramurilor pulmonare ale vagului, după alții, la nivelul centrului respirator.

Cantitatea și concentrația folosite: 0,05 mg clorhidrat de α-lobelină/ kilocorp; la oamenii grași numai 0,03—0,04 mg/kilocorp.

Valori normale: *10 secunde.*

Testul cu lobelină este contraindicat la bolnavii cu: hemoptizii, infarct de miocard recent, tahicardie ventriculară, operații recente pe abdomen.

Scanned with OKEN Scanner

Una din caracteristicile insuficienței cardiace este alungirea timpului de circulație.

Între testele indicate, toate, în afară de eter, explorează segmente ale circulației de întoarcere, inima dreaptă, inima stîngă și segmente ale circulației arteriale. Valorile de timp apar mărite, atît în insuficiența inimii drepte, cît și a inimii stîngi.

Se utilizează injectarea simultană a eterului și a încă unei substanțe (cel mai adesea sulfat de magneziu, dehidrocolat de sodiu sau gluconat de calciu); din cifrele obținute și din diferențele lor putem căpăta în același timp informații, atît despre funcționalitatea inimii drepte, cît și a celei stîngi.

c) CERCETAREA TIMPULUI DE CIRCULAȚIE DUPĂ EFORT

Investigațiile timpului de circulație după efort au fost imaginate pentru înlăturarea neajunsului semnalat mai sus, care micșorează uneori valoarea informativă a investigării timpului de circulație în repaus: suprapunerea cifrelor obținute la normali cu acelea obținute în unele cazuri de insuficiență cardiacă incipientă.

Prin proba la efort se consumă forța de rezervă a unui miocard deficient, chiar în stadiu incipient; după efort, pînă la restabilirea echilibrului circulator, timpul de circulație va crește, chiar dacă înainte a fost în limite normale.

Investigația după efort se face de obicei cu substanțele cele mai uzuale: eter, sulfat de magneziu, dehidrocolat de sodiu, gluconat de calciu. Substanțele fluorescente nu permit această cercetare.

Dăm tehnica cercetării timpului de circulație după efort, cu eter și sulfat de magneziu (tehnică dată de Iliescu și colaboratorii).

Bolnavul stă în repaus la pat, cel puțin 2 ore. Se înregistrează alura ventriculară. Se determină timpul de circulație cu eter și sulfat de magneziu. Bolnavul este pus apoi la un efort standard. Rămîne apoi din nou în repaus pînă ce alura ventriculară revine la valorile inițiale dinaintea efortului. Se determină din nou timpul de circulație.

La oamenii sănătoși și la cardiacii compensați, la revenirea alurii la normal, timpul de circulație are aceleași valori ca și la determinarea inițială.

În insuficiența cardiacă incipientă valorile la eter variază între 8 și 10 secunde la repaus. După proba la efort, timpul crește cu 3—6 secunde.

Timpul la sulfat de magneziu în insuficiența cardiacă incipientă variază între 15 și 10 secunde în repaus; după efort crește cu 4—7 secunde.

În insuficiența cardiacă manifestă, cifrele sînt crescute peste valoarea normală inițială.

Timpul de circulație determinat în repaus și mai ales după efort servește ca metodă de investigație contribuind la: depistarea unei insuficiențe cardiace incipiente, urmărirea evoluției unei insuficiențe cardiace, diagnosticarea originii cardiace sau extracardiace a diferite sindrome (edeme, ascită, hepatomegalie, diferite stări de dispnee).

4. DEBITUL CARDIAC

a) METODE ȘI TEHNICĂ

Se înțelege prin debit cardiac sau volum-minut, volumul de sînge expulzat în timp de un minut de către unul din ventriculi.

Debitul ventriculului drept este riguros egal cu al celui stîng, cînd nu există vreun defect septal și cînd ventilația și circulația sînt în stare de echilibru.

Volumul de sînge expulzat la o singură contracție de către unul din ventriculi se numește debit sistolic (volum sistolic).

Debitul cardiac (minut-volumul), raportat la 1 m^2 de suprafață corporală, se numește index cardiac.

Există variate metode de determinare a debitului cardiac. Metodele actuale se pot grupa în: metode bazate pe principiul Fick; metode folosind gazele străine; metode fizice; metode diverse, utilizînd: *a)* injecțiile de coloranți; *b)* substanțele radioactive; *c)* substanțele modificatoare ale conductibilității electrice a sîngelui.

α) METODE BAZATE PE PRINCIPIUL FICK

In 1870 Fick stabilește că:

1. oxigenul aerului care este consumat prin actul respirației într-un anumit interval de timp este captat în întregime de către sîngele care a circulat la nivelul plămînului, în acest interval;

2. aflînd conținutul de oxigen al unui litru de sînge din inima stîngă (sînge arterial) și al unui litru de sînge din inima dreaptă (sînge venos) se poate cunoaște cantitatea de oxigen fixat de către un litru de sînge la traversarea plămînilor;

3. dacă se cunoaște și consumul de oxigen respirator într-un minut, se va putea calcula printr-o simplă împărțire cantitatea de sînge care a traversat în acest timp plămînii, adică debitul cardiac.

$$\text{Debitul cardiac (ml/min.)} = \frac{O_2 \text{ absorbit (cm}^3\text{/min.)} \times 100}{O_2 \text{ din sîngele inimii stîngi (vol. \%)} - O_2 \text{ din sîngele inimii drepte (vol. \%)}}.$$

De exemplu, dacă sîngele arterial conține 19 cm^3 (vol.) O_2 la 100 cm^3 sînge, iar sîngele venos 14 cm^3 (vol.) O_2 la 100 cm^3 sînge, înseamnă că fiecare 100 cm^3 sînge au fixat 5 cm^3 (vol.) O_2 la trecerea prin plămîn (0,05 cm^3 (vol.) O_2 pe cm^3 sînge). Dacă oxigenul absorbit de plămîn într-un minut a fost de 200 cm^3, atunci într-un minut au trecut prin plămîn

$$\frac{200 \text{ cm}^3 \text{ O}_2}{0{,}05 \text{ cm}^3 \text{ (vol.) O}_2} \text{ sau } \frac{200 \times 100}{5} = 4\,000 \text{ cm}^3 \text{ (4 litri sînge)}.$$

Debitul cardiac se mai poate calcula măsurîndu-se în locul oxigenului, bioxidul de carbon expirat în decurs de un minut, fiind știut că tot bioxidul

Scanned with OKEN Scanner

de carbon expirat într-un minut este transportat de sîngele care a străbătut plămînul în acest interval de timp.

În acest caz calculul se face după următoarea formulă:

$$\text{debitul cardiac (ml/min.)} = \frac{\text{CO}_2 \text{ expirat (cm}^3\text{/min.)} \times 100}{\text{CO}_2 \text{ din sîngele inimii drepte (vol. \%)} - \text{CO}_2 \text{ din sîngele inimii stîngi (vol. \%)}}.$$

Există 2 metode prin care se poate măsura debitul cardiac după principiul Fick: metoda directă și metoda indirectă.

În metoda directă sau sîngerîndă, cercetarea conținutului în oxigen sau în bioxid de carbon al sîngelui se face prin prelevarea sîngelui venos cu ajutorul cateterismului cardiac, iar a sîngelui arterial prin puncția unei artere periferice (cateterismul arterial).

Prin exactitatea sa, această metodă este mult preferabilă metodei indirecte și tuturor celorlalte; metoda directă intră între cercetările curente în clinicile de specialitate.

În metoda indirectă, derivînd din principiul Fick, se deduce compoziția în bioxid de carbon a sîngelui arterial și venos după diferite măsurători respiratoare.

Metoda indirectă se folosește mai puțin de la introducerea și folosirea curentă a cateterismului.

METODA DIRECTĂ

Din enunțarea principiului Fick și definirea de mai sus a metodei directe reiese că executarea acestora implică 4 puncte principale:

— **Măsurarea schimburilor respiratoare.** Trebuie cunoscut cît oxigen consumă pacientul în unitatea de timp sau cît bioxid de carbon expiră. Pentru aceasta trebuie aflată care este proporția în aerul expirat, fie a oxigenului, fie a bioxidului de carbon. Această informație se obține punînd pacientul să expire într-un sac de cauciuc — sacul Douglas. Se aplică o pensă nazală, care obstruează nările, pentru ca să respire numai pe gură. La gură se adaptează o mască sau o piesă bucală, prevăzută cu un sistem de ventil care permite ca inspirul să se facă din atmosferă, iar expirul în sac.

Se analizează cu ajutorul aparatului Haldane conținutul aerului din sacul Douglas și se află proporția de oxigen sau bioxid de carbon. Cunoscîndu-se proporția de oxigen sau de bioxid de carbon din atmosferă,[1] printr-o scădere, se poate afla pentru un volum de aer, cît oxigen s-a consumat sau cît bioxid de carbon s-a eliminat. Adică:

$$\text{O}_2 \text{ absorbit (\%)} = \text{O}_2 \text{ inspirat (\%)} - \text{O}_2 \text{ expirat (\%)};$$
$$\text{CO}_2 \text{ eliminat (\%)} = \text{CO}_2 \text{ expirat (\%)} - \text{CO}_2 \text{ inspirat (\%)}.$$

Cantitatea de aer ventilat pe minut se obține cu ajutorul unui spirograf sau contor de gaze.

[1] Pentru exactitatea calculului este bine să se determine proporția de oxigen sau de bioxid de carbon, chiar a aerului camerei în care se face explorarea.

Consumul de O_2 în cm³/min.=O_2 absorbit (%) × ventilația (cm³/min.); sau eliminarea de CO_2 în cm³/min.=CO_2 eliminat (%) × ventilația (cm³/min.).

Formularea valorii O_2 consumat sau a CO_2 eliminat în timp de un minut se exprimă după ce se face corecția pentru temperatură și presiunea atmosferică, conform unor tabele speciale. Rezultatele date exprimă cm³ la 0° și 760 mm Hg.

Pentru determinarea consumului de oxigen, folosirea spirometrelor cu circuit închis nu este de recomandat (Cournand).

Se recomandă ca toate măsurătorile să se facă pe baza calculării O_2 și nu a CO_2 (deoarece CO_2 intervine în reglarea pH, iar în tulburări ale echilibrului acido-bazic pot apărea rezultate inexacte).

— **Prelevarea sîngelui venos prin cateterismul cavităților cardiace** (este descrisă la capitolul care tratează cateterismul cardiac).

— **Prelevarea sîngelui arterial.** Sîngele arterial se prelevează dintr-o arteră periferică. Deoarece orice arteră are același conținut în O_2 și CO_2 ca și cavitățile stîngi ale inimii — cînd nu există defecte septale — pentru calculul debitului cardiac nu este nevoie de pătrunderea în cavitățile stîngi. Se punctionează de obicei artera humerală sau cea femorală.

— **Analiza conținutului în O_2 și CO_2 al sîngelui prelevat.** Pentru dozarea O_2 și a CO_2 din sîngele venos și arterial se poate folosi un aparat manometric Van Slyke. Metoda este precisă, dar implică pierdere de timp. Astăzi, pentru determinarea cantității de O_2 din sînge, se preferă tehnicile oximetrice, care folosesc aparatură fotocolorimetrică.

Debitul cardiac are variații din cauza pulsației inimii, iar ventilația de care depind schimburile gazoase este de asemenea ritmică, ritmul acesteia influențînd mișcările de intrare și ieșire ale sîngelui în plămîn (Cournand). De aceea este necesar ca prelevările de sînge să se facă încet, un timp mai prelungit, pentru ca influența efectelor ciclice ale ventilației asupra circulației să fie redusă la minimum; de asemenea, trebuie prelungite și înregistrarea ventilației și culegerea aerului expirat în sacul Douglas.

In practică se va face înregistrarea respiratoare timp de 2—4 minute, iar prelevările de sînge venos sau arterial în decurs de un minut (se folosesc seringi în care s-au tras cîteva picături de heparină, cu care se spală cilindrul seringii).

Din considerentele arătate mai reiese și altă necesitate: prelevările de sînge venos și arterial ca și înregistrările respiratoare trebuie făcute în același timp. Este greșit a se lăsa pe a doua zi recoltarea sîngelui arterial sau măsurile respiratoare.

Rezultate. Cu tehnica directă a principiului Fick pentru debitul cardiac, la normali se obțin, după diverși autori, valori medii între 5,5 și 6,5 litri, cu valori extreme între 4 și 7 litri.

Debitul sistolic dă valori de 80—90 ml în medie, iar diferența arterio-venoasă în oxigen se cifrează la 40—45 cm³ pentru litrul de sînge.

Cînd se formulează rezultatele, se recomandă în general și specificarea indexului cardiac, căci acesta permite compararea debitului cardiac între oameni cu talie și greutate diferită (Grollman a arătat că debitul cardiac este în funcție de suprafața corpului). Cournand în 1950, bazat pe lucrările

Scanned with OKEN Scanner

proprii și ale altor autori, arată că indexul cardiac are valori *medii* de 3,1—3,8 litri; Scebat și Lenègre în 1953 (pe cazuri proprii) găsesc valori *extreme* între 2,4 pînă la 4 litri, cu o medie 3,44 litri.

Indexul cardiac este în general mai mare la copil, decît la adult și la femei față de bărbați. Între 20 și 50 de ani rămîne de obicei nemodificat, iar la bărbați se micșorează puțin.

La înregistrarea măsurătorilor debitului cardiac, cînd condițiile sînt corecte și bolnavul păstrează aceeași stare de calm și repaus, măsurători succesive dau și trebuie să dea rezultate asemănătoare. Variațiile dintre rezultatele găsite de Cournand au fost în medie de 2,6% (de la 0,4 pînă la 6%).

METODA INDIRECTĂ

S-a arătat mai sus că prin metoda indirectă se deduce valoarea în CO_2 a sîngelui arterial și venos prin măsurători respiratoare.

Prin metoda indirectă valorile debitului cardiac reies relativ puțin mai mici decît cele obținute prin metoda directă. Ele variază după diverși autori (Lawrence și colaboratorii; Kroetz; Berconsky; Grollman; Lequime; Cournand etc.) între 4,10 și 6,38.

β) METODE UTILIZÎND GAZELE STRAINE

În determinarea debitului cardiac prin aceste metode au fost folosite o serie întreagă de gaze, dintre care 2 mai larg: iodura de etil (Henderson și Haggard, 1925) și mai ales acetilena (Grollman, 1929).

Aceste metode se bazează pe principiul Bornstein, conform căruia, dacă se cunoaște coeficientul de solubilizare a unui gaz în sînge și volumul acestui gaz, care în decurs de un minut este preluat de către sînge în plămîn, se poate calcula cantitatea de sînge care a traversat plămînii într-un minut.

În metoda cu acetilenă, acetilena nu servește decît pentru a obține în mod indirect valoarea diferenței arterio-venoase în oxigen.

Bolnavul face o serie de respirații după metoda *reabreathings* într-un sac care conține un amestec de aer cu acetilenă. După 10 secunde se prelevează un eșantion din conținutul sacului, după care bolnavul respiră din nou un timp tot după același sistem, după care se recoltează un al doilea eșantion. Se dozează din aceste eșantioane conținutul în oxigen și în acetilenă (C_2H_2).

Calcularea debitului cardiac se face după formula cunoscută:

$$\text{Debit cardiac (în ml/min.)} = \frac{O_2 \text{ consumat (cm}^3\text{/min.)} \times 100}{\text{Diferența arterio-venoasă în } O_2 \text{ (vol. \%)}}.$$

Diferența arterio-venoasă în O_2 (vol. %) se obține după următoarea formulă matematică:

$$\frac{O_2 \text{ (dif.)} \times C_2H_2 \text{ med.} \times (\text{Bar} - 47) \times 0{,}00974}{C_2H_2 \text{ (dif.)}}.$$

În această formulă:

O_2 dif. = diferența în concentrație de O_2 dintre cele 2 eșantioane;

C_2H_2 dif. = diferența în concentrație de C_2H_2 dintre cele 2 eșantioane;

C_2H_2 med. = concentrația medie a acetilenei în sistemul plămîn-sac în timpul experienței;

47 = tensiunea vaporilor de apă la nivelul plămînilor;

0,00974 = coeficientul de solubilitate a acetilenei în sînge.

Rezultate. La subiectul normal metoda cu acetilenă dă valori *medii* ale debitului cardiac variind după autori de la 3,84 pînă la 4,90 litri. Indexul cardiac mediu este de 2,27—2,47 litri. Debitul sistolic este în medie de 60 cm^3.

Aceste deosebiri în minus față de metoda Fick directă se explică prin faptul că metoda cu acetilenă dă o diferență arterio-venoasă în oxigen, mai mare cu circa 25%, decît aceea obținută prin metoda Fick directă. Verk și colaboratorii (1949), executînd determinări simultane ale debitului prin ambele metode, au obținut valori și mai mari ale diferenței arterio-venoase în O_2: cu 45% în medie mai mult prin acetilenă, decît prin cealaltă metodă.

Metoda cu acetilenă dă rezultate cu atît mai divergente față de metoda Fick, cu cît circulația se face mai rapid. De asemenea dă rezultate inexacte în cardiopatii congenitale, anevrisme arterio-venoase, pneumopatii etc. Și celelalte metode utilizînd gaze străine prezintă aceleași inconveniente, în plus, în raport cu gazul considerat, pot exista și alte cauze de eroare.

De aceea, toate aceste metode nu sînt de recomandat cînd este vorba de determinări absolut precise.

γ) METODE FIZICE

În acest grup intră 4 categorii de determinări:

a) sfigmografice; *b)* balistografice; *c)* radiologice și *d)* clinice.

— **Metode sfigmografice.** Determinarea debitului cardiac prin metode sfigmografice se bazează pe cercetările lui Franck, care a stabilit că într-un sistem de tuburi elastice, cantitatea de lichid circulant poate fi determinată cunoscîndu-se viteza undei pulsatile și modificările de presiune. Determinările făcute prin aceste metode folosesc diferite formule matematice, în care datele de bază se obțin cu ajutorul unei aparaturi care înregistrează concomitent electrocardiograma, fonocardiograma și 2 unde pulsatile (pulsul carotidian și pulsul femoralei sau al radialei).

Metodele sfigmografice aplicate corect dau rezultate corespunzătoare realității; prin natura tehnicii pot surveni însă numeroși factori de eroare.

— **Metode balisto-cardiografice.** S-a observat că între debitul sistolic și amplitudinea traseului unei balisto-cardiograme există un anumit paralelism.

Constructorul primului balistograf, I. Starr (1938), a stabilit o formulă matematică care permite calcularea relației de mai sus.

Cournand arată că deși metoda balistografică prezintă unele avantaje (înregistrări ușoare, rapide), o serie întreagă de dificultăți tehnice, survenite prin natura aparaturii, oferă numeroase cauze de eroare a rezultatelor.

Scanned with OKEN Scanner

— **Metoda radiologică.** Sînt folosite: radiografia, radiokimografia, electrokimografia.

În cadrul utilizării radiografiei (metoda Meek și Eister) se înregistrează sincron electrocardiograme și radiografii ale inimii: o radiografie în timpul undei *R* a ECG și o alta la sfîrșitul undei *T*. Prima radiografie reprezintă suprafața inimii în timpul sistolei și a doua — suprafața inimii în timpul diastolei. Cu ajutorul planimetriei și al unor calcule (formulele lui Bardeen) se determină volumele inimii din sistolă și diastolă. Diferența dintre cele 2 volume dă debitul sistolic global al inimii. Înmulțit cu numărul contracțiilor inimii pe minut, se obține debitul-minut al celor 2 ventriculi. Valoarea acestuia împărțită la 2 va da debitul-minut.

Prin calcule mai mult sau mai puțin similare, se obține debitul inimii și cu ajutorul celorlalte tehnici: radiokimografia, electrokimografia, angiocardiografia.

Cercetări experimentale făcute pe cîini au arătat că prin tehnica electrokimografică, în circa 12% din cazuri se obțin rezultate ale căror cifre diferă de cele obținute prin metoda Fick directă cu mai mult de 25%.

Metodele radiologice dau în special rezultate neexacte cînd conturul inimii este anormal sau cînd există leziuni valvulare, care cauzează refluări sanguine.

— **Metode clinice.** Prin studiile lui I. Starr și T. G. Schnabel, s-a ajuns la o formulă care permite calculul debitului cardiac cu ajutorul tensiunii arteriale și al vîrstei.

Debitul sistolic = 101 + (0,50 × presiunea sistolică în mm Hg) — (1,09 × × presiunea diastolică în mm Hg) — (0,61 × vîrsta).

Debitul sistolic multiplicat cu numărul contracțiilor cordului pe minut va da debitul inimii.

Recomandările autorului precizează să se noteze ca tensiune diastolică punctul unde dispar sunetele.

Autorii susțin că în $^2/_3$ din cazuri, eroarea este mai mică de 5,9 ml.

Comparînd rezultatele obținute prin această metodă cu cele date de metoda Fick și alte metode, s-a arătat că există o corelație în diferitele stări fiziologice sau patologice. Cu toate acestea, metoda clinică nu poate fi folosită decît ca o informare de ordin general, și nu ca o determinare de precizie.

δ) METODE DIVERSE UTILIZÎND INJECȚII CU COLORANȚI, PRODUSE RADIOACTIVE SAU SUBSTANȚE MODIFICATOARE ALE CONDUCTIBILITĂȚII ELECTRICE A SÎNGELUI

Aceste metode se bazează pe determinarea gradului de diluție a unei substanțe injectate în sistemul vascular într-o cantitate cunoscută și pe timpul de circulație a acestei substanțe.

— **Injecții cu coloranți.** Se injectează într-o venă un colorant (roșu de Congo, albastru Evans). Se prelevează sînge dintr-o arteră, la intervale

de cîteva zeci de secunde, de mai multe ori. Cu ajutorul unui fotocolorimetru sau spectrofotometru, se determină concentrarea substanței în diversele eșantioane.

Cu valorile concentrației în sînge a substanței colorante se obține o curbă (curba diluțiilor), ale cărei date folosesc pentru calcularea, cu ajutorul unei formule, a debitului cardiac.

Comparată cu metoda Fick, metoda coloranților cu roșu de Congo dă rezultate care corespund în limite de ± 25% (Cournand, Hamilton).

— **Injecții cu hematii „marcate" cu produse radioactive.** Se prelevează sînge venos de la pacientul căruia trebuie să i se facă determinarea; acest sînge este „marcat" cu fosfor radioactiv (P^{32}) și reinjectat într-o venă. Se recoltează sînge arterial la intervale scurte. Se determină concentrația în fosfor radioactiv (cu ajutorul unui contor Geiger) a fiecărui eșantion. Se stabilește curba diluțiilor și, pe baza unui calcul, se obține debitul cardiac.

În loc de sînge se mai poate face determinarea cu serumalbumină umană marcată cu iod radioactiv (I^{131}).

— **Injecții cu substanțe modificatoare ale conductibilității electrice a sîngelui.** Se injectează rapid într-o venă o cantitate cunoscută a unei soluții saline. Se prelevează mai multe eșantioane de sînge dintr-o arteră și măsurînd modificările conductibilității electrice a sîngelui, se calculează curba diluțiilor, și, printr-un calcul, debitul.

b) MODIFICĂRILE DEBITULUI CARDIAC ÎN CONDIȚII FIZIOLOGICE ȘI PATOLOGICE

— **În condiții fiziologice.** Debitul cardiac este mai scăzut în ortostatism decît în clinostatism (probabil din cauza acumulării sîngelui în extremitățile inferioare și prin micșorarea cantității de sînge venos care se întoarce la inima dreaptă); de asemenea este mai scăzut în apnee și la oamenii bătrîni; debitul cardiac crește în efort, în stările emotive, în perioada digestivă. La o oră după prînz, debitul ajunge cu 30—40% mai crescut decît pe nemîncate și se poate menține astfel circa o oră; de asemenea, debitul cardiac crește după ingestia sau administrarea intravenoasă de lichide; sarcina se însoțește de o mărire a debitului cardiac, care în săptămîna a 32-a ajunge să fie mai crescut cu 30—50% față de normal; temperatura mediului înconjurător, cam de la 30° în sus, mărește debitul cardiac.

— **În condiții patologice.** Debitul cardiac scade în: insuficiența cardiacă; stenoza aortică, stenoza mitrală; ritmuri tahicardice patologice: tahicardiile paroxistice, fibrilația atrială, flutterul atrial; blocul complet atrio-ventricular; pericardita constrictivă — uneori în pericarditele exsudative; mixedem; stările de șoc.

Debitul cardiac este crescut în: stări febrile; hipertiroidism; fistula arterio-venoasă; beri-beri; anemie; emfizem pulmonar sever.

Scanned with OKEN Scanner

EXPLORAREA RESPIRATOARE ÎN BOLILE DE INIMĂ

I. INTRODUCERE

Întrucît tulburările aparatului cardio-vascular, din cauza unității funcționale între aparatul respirator și cardio-vascular, se repercutează asupra schimburilor gazoase externe, studiul acestora la nivelul plămînului a devenit o metodă eficace în explorarea cardio-vasculară.

În complexul morfo-funcțional cardio-respirator se disting cîteva etape: ventilație, difuziune gazoasă și transportul gazelor de la alveole la țesuturi și invers.

În cursul efortului, atît ventilația cît și circulația pulmonară sînt crescute, existînd o relație constantă între consumul de O_2 și debitul cardiac. Dacă o inimă insuficientă nu poate face față suprasolicitării, intră în joc mecanisme compensatoare atît pentru a asigura oxigenarea cît și pentru ușurarea circulației pulmonare (hiperventilație, deschidere de scurt-circuite).

Dereglarea funcției respiratoare, care se produce în cazuri patologice, poate lua naștere în una din etapele descrise mai sus: ventilație, difuziune, transport. Prima categorie care interesează afecțiunile plămînului nu intră în discuție, următoarea poate să apară în cursul creșterii presiunii în mica circulație (insuficiența ventriculară stîngă, leziuni mitrale, arterită pulmonară etc.) sau în tulburări de circulație în marea circulație sau de difuziune la nivelul alveolei prin bloc alveolo-capilar.

Toate aceste tulburări care iau naștere din diferite cauze, pun în joc mecanisme compensatoare; trebuie arătat însă că posibilitățile de adaptare și compensare la nivelul aparatului circulator sînt infinit mai mari, funcția respiratoare adaptîndu-se cu mult mai greu atunci cînd apare un deficit ventilator determinat de o cauză pulmonară.

În felul acesta, prin aprecierea gradului de adaptare la repaus și la efort a funcției cardio-respiratoare, prin explorarea ventilației plămînului în afecțiunile cardiace, e posibilă o apreciere concludentă a posibilităților de adaptare a aparatului cardio-vascular. Intră în joc mecanisme de compensare care izbutesc să echilibreze deficitul mecanic al inimii pînă la un anumit nivel al acestuia, cînd adaptarea devine insuficientă și apar semnele obiective ale deficitului circulator. În felul acesta se poate aprecia limita adaptabilității inimii, fapt de o importanță deosebită în conducerea regimului de viață și de muncă al bolnavului cardiac.

Aprecierea posibilităților de adaptare a aparatului cardio-vascular se poate face prin înscrierea ventilației pulmonare, a consumului de O_2,

Scanned with OKEN Scanner

a eliminării de CO_2 etc. Această explorare funcțională se face de obicei cu spirografe în circuit deschis sau închis, precum și cu diaferometre care permit înregistrarea continuă a consumului de O_2 și a eliminării de CO_2.

II. METODA ȘI TEHNICA

TESTELE DE ORIENTARE

Problema centrală a examenului funcțional al bolnavilor cardiaci este să stabilească, pe cît se poate de precoce, momentul în care o afecțiune cardiacă determină prima scădere a debitului cardiac și măsura în care o boală constituită, de exemplu o afecțiune valvulară, limitează capacitatea de adaptare a individului la efort.

Cînd apare o limitare a funcției cardiace, schimbul gazos nu mai poate fi menținut la valorile normale în cursul efortului. De la această constatare își are originea metoda de explorare spiro-ergometrică; ea centrează modificările schimbului gazos în efort și în special capacitatea maximă de aport de O_2, pentru că aceasta din urmă este prima afectată cînd se instalează o afecțiune cardio-circulatoare. Deși capacitatea maximă de O_2 este definită în primul rînd de valoarea maximă potențială a debitului cardiac, nu este însă mai puțin adevărat că la limitarea ei pot concura: diminuarea ventilației pulmonare și a suprafeței de schimb gazos (alveolă-capilar). Pentru aceasta este necesar ca o explorare ergometrică să fie precedată de investigații ale funcției pulmonare, care deși nu aduc date directe de informație cardio-circulatoare, devin indispensabile pentru o corectă interpretare a valorilor obținute prin spiro-ergometrie.

Am cuprins aceste investigații în grupa generică a „testelor de orientare". Le-am denumit astfel pentru că ele constituie o primă etapă în care explorationistul ia contact cu condițiile generale în care se va desfășura examenul specific pe care-l proiectează. În această grupă sînt prezentate acele teste funcționale pulmonare, care s-au impus în urma unei îndelungate verificări în practica de toate zilele.

(α TESTE CARE DEFINESC LIMITELE IN CARE EVOLUEAZA VENTILAȚIA EXTERNĂ ȘI CEA INTERNĂ

Posibilitățile ventilatoare ale unui individ sînt definite într-un prim timp, de 2 volume: capacitatea vitală și volumul rezidual. Acestea informează asupra condițiilor preexistente, care sînt puse la dispoziția actului dinamic constituit de ventilație.

— **Capacitatea vitală** (*C. V.*) este volumul de gaz evacuat de un individ în cursul unei expirații complete, care urmează unei inspirații maxime. Dacă privim plămînul ca o pompă, *C. V.* reprezintă capacitatea maximă a acestei pompe, sau cu alte cuvinte, excursia maximă a pistonului în corpul de pompă.

C. V. este înregistrată cu ajutorul spirografului: bolnavul dimineața pe nemîncate, în poziție șezîndă (fiindcă în decubit valorile obținute sînt mai mici, datorită sporirii volumului de sînge intratoracic și modificării mobilității diafragmatice, mai ales la cardiaci) este conectat la aparat și invitat să facă o inspirație maximă și apoi o expirație completă. Proba se

repetă pînă cînd se obțin 2 înregistrări cu valori maxime egale. De regulă 3—5 înregistrări sînt suficiente dacă bolnavul este cooperant. Uneori, mai ales la emfizematoși, se obțin valori mai mari dacă se folosește următoarea tehnică: pacientul este invitat să facă întîi o expirație completă, apoi o inspirație maximă și din nou o expirație completă; aceasta din urmă se măsoară. Valorile obținute se exprimă în cm^3 și se calculează astfel: se măsoară lungimea liniei spirografice, care reprezintă expirația completă și se înmulțește cu constanta aparatului, care reprezintă numărul de cm^3 deplasați cînd clopotul spirografului se deplasează vertical cu 1 cm. Pentru o mai mare precizie și pentru a ușura comparația datelor obținute în cursul mai multor probe, la epoci diferite, după acțiunea diverselor medicamente, se obișnuiește să se aducă volumele obținute la condițiile de temperatură și presiune aflate în interiorul plămînului, adică la presiune saturată cu vapori de apă și temperatura corpului. *C. V.* se mai exprimă și în procente din valoarea teoretică sau ideală a capacității vitale a unui individ normal, de aceeași talie, greutate și vîrstă cu a pacientului examinat. Această capacitate vitală teoretică, a cărei valoare este utilă pentru aprecierea măsurii în care *C. V.* obținută (sau actuală) se abate de la valoarea ideală, se calculează după o serie de formule propuse de mai mulți autori, formule din care am selecționat pe a lui Gaubatz, pentru că este cea mai apropiată de condițiile noastre de lucru. Potrivit acestei formule, capacitatea vitală teoretică se calculează înmulțind numărul de calorii consumate în 24 de ore, de un individ normal, de aceeași talie, greutate și vîrstă cu pacientul (metabolismul bazal standard) cu 2,3. Valorile normale ale capacității vitale variază între 4 000 și 6 000 cm^3. Variațiile care nu depășesc 20% din valoarea teoretică se socotesc în limite normale.

Interpretare. Capacitatea vitală, după cum am spus, este un test care furnizează o informație de ordin static: volumul maxim de aer care poate fi evacuat din plămîni. Fiind independentă de factorul timp, capacitatea vitală nu dă informații asupra dinamicii ventilatoare. Ea rămîne însă utilă pentru că valori scăzute traduc o limitare a posibilităților ventilatoare (este de la sine înțeles că un individ cu o capacitate vitală de 1 000 cm^3 nu poate ventila decît o fracțiune din volumul ventilat de posesorul unei capacități vitale de 5 000 cm^3). La interpretarea *C. V.* trebuie să se țină seama de faptul că ventilația este un proces dinamic, care se petrece în timp și că frecvența mișcărilor ventilatoare poate compensa pînă la un anumit punct deficitul capacității vitale. Aceasta are un raport mai intim cu prezența și gradul modificărilor anatomice. O vom găsi micșorată în procesele care limitează mobilitatea cuștii toracice, imobilizează diafragmul, amputează din parenchim sau care produc o foaie pleurală inextensibilă. În cardiologie, *C. V.* scăzută traduce de regulă o stază în mica circulație, fără a fi însă suficientă pentru a putea permite diagnosticul acestei stări.

— **Volumul rezidual** reprezintă volumul de aer care rămîne în plămîn la sfîrșitul unei expirații complete. Rostul lui este să asigure o permanență a fazei gazoase, care la nivelul membranei alveolo-capilare vine în contact cu faza lichidă — sîngele. Mișcările ventilatoare fiind alternative, în timp ce perfuzia capilarelor pulmonare cu sînge este continuă, dacă nu ar exista un volum de gaz care să rămînă în permanență în alveole, ar rezulta că

Scanned with OKEN Scanner

schimbul gazos s-ar face intermitent, iar sîngele care perfuzează capilarele în cursul expirației să părăsească plămînul neoxigenat.

Determinarea volumului rezidual se face pe principiul diluției: se amestecă un gaz străin și inert în volumul de aer din alveole și se determină procentul acestuia în momentul în care omogenizarea s-a desăvîrșit.

Tehnica. Intr-un spirograf ventilat, umplut cu aer, se introduce o cantitate exact măsurată de hidrogen sau mai bine de heliu. Pompa spirografului asigură o omogenizare perfectă a amestecului în aproximativ 2—3 minute, cînd indicatorul aparatului de măsurat concentrația de H_2 sau He_2, aparat branșat în paralel cu spirografu, se imobilizează. Pacientul este conectat la aparat, la sfîrșitul unei expirații normale și lăsat să respire în amestecul din spirograf. Conținutul de H_2, respectiv He_2 din spirograf începe să scadă pentru ca după 50—110 secunde (la normal) să se stabilizeze. În acest moment, tensiunea H_2 sau He_2 din amestecul din spirograf este egală cu aceea din aerul alveolar. Se citește concentrația de H_2 sau He_2 atinsă. Cunoscînd cantitatea de gaz străin introdusă în aparat, spațiul mort al aparatului și concentrația gazului străin la sfîrșitul probei, se calculează volumul de gaz conținut de plămîn la sfîrșitul unei experiențe normale. Pentru a afla volumul rezidual trebuie să se scadă din această cifră valoarea volumului de rezervă, adică valoarea acelui volum de gaz, care mai poate fi eliminat de plămîn la sfîrșitul unei expirații obișnuite, atunci cînd pacientul face o expirație forțată.

Volumul rezidual se exprimă în valori absolute (în cm^3) sau în procente din capacitatea pulmonară totală *(C.P.T.)*, care este suma dintre capacitatea vitală și volumul rezidual și reprezintă cantitatea totală de aer ce poate fi conținută în plămîn la sfîrșitul unei inspirații complete.

Valorile normale ale aerului rezidual (exprimate în % din *C.P.T.*) variază în funcție de vîrstă între 19 și 30% din capacitatea pulmonară totală.

Interpretare. Creșterea volumului rezidual are o importanță deosebită în diagnosticul și explicarea tulburărilor funcționale în emfizemul pulmonar. Un volum rezidual crescut traduce o îngreunare a schimbului gazos, pentru că aerul adus cu ventilația și care are rostul să mențină o presiune parțială a O_2 și CO_2 în aerul alveolar în limitele fiziologice, trebuie să se amestece cu un volum stagnant mai mare, ceea ce va avea drept urmare o scădere a presiunii parțiale a acestor gaze la nivelul suprafeței de schimb, scădere care va influența mărimea schimburilor gazoase și deci posibilitățile de adaptare ale unui individ la efort. La cardiacii cu stază, volumul rezidual este de regulă micșorat. Scăderea lui se accentuează și mai mult în cursul efortului, fapt care a făcut pe unii cercetători să folosească tehnica determinării volumului rezidual în efort, pentru a evalua cantitatea de sînge ce se acumulează în plămîni în cursul efortului.

β) TESTE CARE DEFINESC POSIBILITĂȚILE DINAMICE MAXIME

Am arătat mai sus că procesul respirației pulmonare este un fenomen dinamic, de aceea testele care au o importanță primordială în evaluarea lui sînt cele care traduc comportarea procesului sau a componentelor lui în timp.

Dintre testele care se adresează ventilației, testul ventilației maxime este cel mai important.

Scanned with OKEN Scanner

— **Ventilația maximă** (capacitatea respiratoare maximă) se exprimă prin cel mai mare volum de gaz ce poate fi ventilat de un individ într-un minut. Testul este înregistrat în aceleași condiții ca și *C.V.* cu ajutorul spirografului, în care individul execută în 10 secunde, respirații cît se poate de ample și rapide. Alți autori recomandă respirații la comandă, a căror frecvență este treptat crescută în decursul a mai multor probe de la 40 pînă la 100 pe minut. Se măsoară volumul cel mai mare ventilat în 10 secunde, se înmulțește cifra obținută cu 6 și se obține ventilația maximă care se exprimă în l/min.

Valorile normale variază în funcție de vîrstă și sex, între 80 și 120 l/min. pentru femei și 120 și 180 l/min. pentru bărbați neantrenați. Ca și în cazul testelor precedente valorile ventilației maxime trebuie raportate la valori teoretice pentru individul examinat. Acestea se calculează după formulele:

C.V. teoretică × 22 pentru indvizi pînă la 45 de ani;
C.V. teoretică × 17 pentru indivizi peste 45 de ani.

Interpretare. Ventilația maximă depinde de mobilitatea cuștii toracice, a diafragmelor, integritatea anatomo-funcțională a pleurelor, permeabilitatea conductelor bronhiolo-bronșice și elasticitatea parenchimului pulmonar. Importanța acestui test în orientarea pregătitoare spiro-ergometriei rezidă în faptul că permite evaluarea rezervelor ventilatoare după formula: rezerva ventilatoare = ventilația maximă — ventilația de repaus (de bază).

De mărimea acestor rezerve depinde în bună parte intensitatea lucrului mecanic, pe care un individ este capabil să-l efectueze.

La cardiaci se constată deseori o scădere a ventilației maxime înregistrată după efort, față de valoarea inițială. Scăderea aceasta exprimă rigiditatea parenchimului produsă în urma umplerii excesive a capilarelor pulmonare sau în urma transsudării (stază simplă sau stază cu edem).

— **Volumul expirator maxim pe secundă** (*V.E.M.S.*) înregistrat spirografic furnizează în esență același tip de informații ca și testul ventilației maxime; în plus oferă unele elemente calitative foarte importante.

El reprezintă volumul evacuat în decurs de o secundă printr-o expirație completă, dar de data aceasta și rapidă, care se execută după o inspirație completă. Practic, bolnavul este invitat să inspire cît poate de adînc, apoi se menține o scurtă perioadă de apnee, după care urmează o expirație forțată completă și rapidă. Deplasarea clopotului spirografului se înscrie pe hîrtia antrenată de un kimograf care se învîrtește cu cel puțin 2 cm pe secundă, pentru a putea permite o bună desfășurare a curbei. Pe curba desfășurată, cunoscînd viteza kimografului, se măsoară volumul deplasat în cursul primei secunde. El se exprimă, atît în valori absolute, cît și în procente din capacitatea vitală reală. În mod normal *V.E.M.S.* reprezintă 82,5% din capacitatea vitală actuală la individul tînăr, valoarea lui scăzînd cu vîrsta, dar niciodată la normali sub 70%.

Scăderea raportului $\frac{V.E.M.S. \times 100}{C.V.}$ sub 70% traduce existența unei tulburări de permeabilitate bronșică și elasticitate pulmonară. Această proprietate a făcut să se folosească acest test în studiul tulburărilor de permeabilitate bronșică produsă de un spasm al musculaturii bronșice

(Tifneau) sau de acumulare de secreție (Duțu și Stupcanu). În primul caz, administrarea unui aerosol cu acetilcolină determină la indivizii sensibili o îngustare a lumenului bronhiolo-bronșic și implicit o scădere a *V.E.M.S.*, în timp ce administrarea de adrenalină sau mai bine aleudrină mărește valoarea acestuia printr-un mecanism invers. Atunci cînd scăderea *V.E.M.S.* este determinată de prezența unei secreții muco-purulente ca în bronșiectazii difuze, administrarea de tripsină pe aceeași cale este urmată de o creștere a *V.E.M.S.*

Reacția bronhomotoare la aleudrină a fost relevată în ultima vreme și la cardiacii care spirografic prezentau semne de neliniște respiratoare, traduse prin neregularități ale spirogramei de repaus. Această stare pare să fie agravată în formele decompensate, la care punerea în evidență a acestui semn funcțional impune administrarea de bronhodilatatoare în aerosoli, mai ales în cadrul pregătirii preoperatoare.

γ) TESTE ALE VENTILAȚIEI DE BAZĂ

În această grupă au fost cuprinse testele care informează asupra modului în care decurge funcția respiratoare a plămînului, în condiții de repaus. Ele sînt utile doar ca elemente de referință pentru compararea datelor obținute în condiții de efort.

— **Minut-volumul ventilator de repaus** *(M.V.)* reprezintă volumul de gaz ventilat într-un minut de un individ aflat în condiții bazale. Se înregistrează spirografic și se calculează făcînd suma tuturor mișcărilor inspiratoare dintr-un minut.

Valoarea lui normală variază între 5 și 8 l/min. și se calculează pentru un individ dat după formula:

$$M.V. = \frac{\text{metabolism bazal standard}}{7{,}07}$$ (exprimat în calorii în 24 de ore).

Minut-volumul scade la cardiacii cu semne de decompensare puși să respire întîi în aer atmosferic și apoi într-un amestec gazos îmbogățit în O_2. Această scădere a minut-volumului se explică prin ameliorarea aportului de O_2, care în condițiile obișnuite (individ respirînd în aer atmosferic) necesită o ventilație mai amplă pentru a se corecta un deficit mai ales circulator.

Acest semn spirografic marchează existența unui deficit de O_2 mascat, cînd nu se însoțește și de o concomitentă creștere a consumului de O_2.

— **Coeficientul de timp,** raportul dintre durata inspirației și durata expirației este la normal de 1/1 pînă la 1/15 și scade în emfizem prin alungirea expirației.

— **Consumul de O_2 pe minut** reprezintă numărul de cm^3 de oxigen reținuți de un individ care respiră într-un spirograf în decurs de un minut. Valoarea normală este aceea a metabolismului bazal.

— **Deficitul spirografic de O_2** în repaus este creșterea consumului de oxigen, cînd individul care a respirat un timp într-un amestec gazos cu compoziția aerului atmosferic este pus să respire într-un amestec îmbogățit în O_2 (40%). La normal, valoarea consumului de oxigen rămîne practic nemodificată. În momentul în care apare un deficit spirografic de O_2 se poate vorbi de o tulburare de oxigenare.

Scanned with OKEN Scanner

La cardiaci deficitul spirografic de repaus apare de regulă în perioada de decompensare.

— **Coeficientul de utilizare a O_2** este numărul de cm^3 de O_2 utilizați și sustrași dintr-un litru de aer ventilat (normal 30—40 de cm^3). Se folosește deseori și formularea inversă; echivalentul ventilator al unui litru de O_2 care traduce volumul de aer ventilat, necesar pentru a asigura un consum de 1 litru de oxigen.

— **Timpul de amestec (mixică)** se obține în decursul determinării volumului rezidual și reprezintă timpul necesar pînă la obținerea unui echlibru între tensiunea gazului străin (H_2, He_2) din spirograf și din torace. La normali se află cuprins între 50 pînă la 110 secunde. Crește foarte mult la emfizematoși.

III. EXPLORAREA SPIRO-ERGOMETRICĂ A CARDIACILOR

α) TEHNICA

Spirograful este un aparat din categoria aparatelor de determinat metabolismul gazos, cu circuit închis, ventilat. Constă dintr-un spirometru, o pompă cu palete, un absorbator de CO_2 (KOH sau calce sodată) și o mască pentru adaptarea pacientului. Clopotul spirometrului bine echilibrat, etanșeizat grație apei care umple bazinul în care se află scufundat, se deplasează proporțional cu modificările de volum rezultate din respirație; modificările se înregistrează cu ajutorul unei peniță montate pe un dispozitiv de înregistrare, pe hîrtia deplasată în dreptul peniței, de un kimograf cu viteză reglabilă.

Pompa are rolul de a asigura o circulație continuă a aerului din sistem. Un dispozitiv special de răcire menține în sistem o temperatură constantă.

Pacientul, conectat la aparat consumă din acesta oxigenul, iar bioxidul de carbon eliminat este fixat în absorbator, astfel că coborîrea clopotului spirografic și deci ascensiunea curbei înregistrate pe hîrtie marchează consumul oxigenului.

Aparatul mai este prevăzut cu un stabilizator de O_2 care menține concentrația acestui gaz la același nivel.

Cu ajutorul acestui aparat se poate înscrie ventilația și consumul de O_2 în repaus și în efort pe perioade lungi. În plus aparatul permite modificarea concentrației de oxigen în sistem, astfel ca la momentul voit, pacientului să i se administreze un amestec gazos îmbogățit în O_2, manevră necesară depistării eventualelor deficite spirografice de O_2.

Ergograful este un aparat care înscrie efortul depus de individ prin manevrarea lui. Există diverse tipuri ca manivelă ergometrică, bicicletă ergometrică, covor rulant sau în lipsa acestora se pune bolnavul să se urce pe o scăriță cunoscîndu-se înălțimea scăriței, greutatea individului, precum și numărul de urcări pe minut, în funcție de care se calculează efortul.

— **Mersul examinării.** Subiectul pe nemîncate, bine odihnit (cel puțin 30 de minute), destins psihic, într-o cameră cu temperatura mediului ambiant în limitele normale (20—24°), de preferat dimineața sau tîrziu după amiază (în aceste momente ale zilei metabolismul bazal fiind cel mai scăzut) este supus examenului.

Scanned with OKEN Scanner

Se conectează subiectul la aparat prin intermediul piesei bucale sau mai bine al unei măști și este lăsat să respire în aparatul umplut cu aer atmosferic pînă cînd mișcările ventilatoare se regularizează, adică devin practic egale, frecvența lor apropiindu-se de frecvența respirației obișnuite a individului, iar consumul de O_2 devine constant (adică ascensiunea înregistrărilor descrie o dreaptă al cărei unghi cu orizontala rămîne neschimbat). Pe măsură ce individul consumă oxigen din amestecul gazos din spirograf, acesta trebuie înlocuit, alimentînd din timp în timp aparatul cu ajutorul unei bombe de oxigen sau cu ajutorul sistemului de stabilizare a concentrației oxigenului. Altfel, consumul de oxigen face să scadă concentrația acestui gaz în aerul din spirograf și individul ajunge să respire un amestec gazos hipoxemiant.

În funcție de capacitatea spirografului și de mărimea consumului de oxigen se determină intervalul la care devine necesară alimentarea spirografului cu oxigen, astfel ca în sistem concentrația acestui gaz să varieze între 19 și 21%.

Înregistrarea spirogramei de repaus (de bază) durează de regulă 3—5 minute, după care individul este invitat să execute lucrul mecanic dorit.

Sînt 2 modalități de a conduce proba de aici înainte.

În prima, subiectul este pus să execute un lucru mecanic de intensitate constantă, timp de 8—10 minute, în care interval respiră într-un amestec de gaz cu compoziția aerului atmosferic. Sînt necesare 8 minute pentru a atinge *steady state* (perioada de stare). Aceasta este caracterizată prin stabilizarea ventilației, care în primele minute (perioada de adaptare) crește continuu la un același ritm pe minut (aproximativ în 3—5 minute) și prin stabilizarea consumului de oxigen, la un același număr de cm^3 de O_2 consumați pe minut (fapt care se produce de regulă între al 6-lea și al 8-lea minut de efort). În tot acest timp, spirograful se alimentează cu oxigen, pentru a evita variații ale concentrației acestuia în aerul inspirat.

Perioada de stare o dată atinsă, pacientul este branșat pe sistemul care-i permite să inspire un amestec gazos îmbogățit în oxigen (aproximativ 40% O_2) și continuă efortul încă 2 minute, după care lucrul efectuat încetează, iar individul continuă să respire din aparat, în timp ce se înregistrează ventilația și consumul de oxigen. Acești 2 factori tind să revină la valorile inițiale, din repaus, în decurs de 5 minute, pentru un individ normal, neantrenat, care execută un efort mediu. Această perioadă care ține de la încetarea lucrului mecanic pînă la revenirea ventilației și mai ales a consumului de oxigen la valorile inițiale, poartă numele de perioada de recuperare; în cursul ei subiectul își plătește datoria de oxigen contractată în timpul efortului.

Această datorie de oxigen este produsă de incapacitatea structurală a individului, chiar normal, de a-și adapta o dată cu prima mișcare din proba de efort, ventilația și circulația la nevoile energetice brusc sporite ale organismului. Totuși, după o perioadă de adaptare mai mult sau mai puțin lungă, individul ajunge să-și echilibreze nevoile metabolice ale periferiei cu aportul de oxigen și eliminarea de CO_2 în cursul perioadei de stare; acoperirea datoriei contractate în prima parte a probei de efort nu se reali-

Scanned with OKEN Scanner

zează decît după încetarea efortului, cînd, timp de cîteva minute, individul continuă să ventileze și să consume mai mult decît în repaus.

Acest exces de oxigen (exprimat în cm^3), consumat în perioada de recuperare, traduce mărimea datoriei de oxigen care depinde de intensitatea efortului la care a fost supus pacientul, de gradul lui de antrenament, și mai ales de integritatea funcției cardio-respiratoare.

În primul test de efort executat în această primă variantă pacientul este pus să efectueze un lucru mecanic a cărui intensitate este aleasă ținînd seama de următoarele considerente: vîrsta individului, importanța bolii cardio-circulatoare, mărimea rezervelor ventilatoare și gradul de antrenament (foarte redus la indivizii care au păstrat timp îndelungat un repaus la pat). În general se începe cu un efort care variază între 30 și 60 W/sec.

Proba de efort condusă astfel, furnizează următoarele date:

— promptitudinea cu care individul supus la efort atinge perioada de stare (cu cît perioada de adaptare e mai scurtă, cu atît funcția este mai bună);

— consumul de oxigen în perioada de stare trebuie să se apropie de valorile normale (variabile după intensitatea lucrului mecanic executat);

— datoria de oxigen să fie cît mai mică;

— coeficientul de utilizare a oxigenului trebuie să crească în efort.

Se va urmări mai ales apariția unui eventual deficit de oxigen care reprezintă o sporire a consumului de oxigen în perioada de stare, cînd individul este pus să respire într-un amestec îmbogățit în oxigen. El traduce existența unei hiposaturații arteriale, care atunci cînd pot fi excluși factorii pulmonari și sanguini, depinde de o insuficiență cardio-circulatoare. Un individ normal nu prezintă deficit de oxigen decît la intensități crescute de efort, care depășesc gradul antrenamentului său. Apariția unui deficit de oxigen la un efort mic sau mediu (pînă la 100 W/sec.) traduce existența unei tulburări cardio-circulatoare (după excluderea factorilor pulmonari și sanguini).

Trebuie notată o formă particulară a deficitului spirografic de oxigen și anume deficitul mascat, care se manifestă printr-o liniștire a ventilației cu scăderea minut-volumului ventilator, fără sporirea consumului de oxigen cînd individul este trecut din aer atmosferic în oxigen 40%.

A doua modalitate de a conduce proba de efort constă în supunerea individului la efort crescînd în trepte. În cursul probei i se cere bolnavului să mărească intensitatea lucrului mecanic din minut în minut, progresiv, pînă cînd apare dispneea, tahicardia, o presiune precordială etc.

Se începe de regulă cu 30—50 W/sec. și se notează numărul de cm^3 de oxigen consumat pe minut și intensitatea efortului la care au apărut primele semne de insuficiență respiratoare. Consumul de oxigen din acest minut reprezintă posibilitatea maximă de consum de oxigen și, atunci cînd funcția plămînului și compoziția sîngelui sînt normale, informează asupra limitelor funcționale cardio-circulatoare.

Consumul maxim de O_2 este atins cu atît mai repede (adică proba se oprește la teste de intensitate cu atît mai mică), cu cît individul examinat este mai puțin apt pentru efort.

Interpretare. În mod ideal, un test funcțional ar trebui să examineze exclusiv organul afectat. În cardiologie acest lucru este imposibil pentru

că respirația, sîngele, inima și sistemul circulator formează o unitate funcțională. Ori care din componentele ei se defectează, prima acționează în sensul limitării funcției, dar totodată face să intre în funcție mecanisme de compensare generate de celelalte componente. De aceea, pînă astăzi, singurul mod de a testa funcția cardio-circulatoare rămîne măsurarea capacității de lucru a individului — ca un întreg — și apoi, excluzînd atent modificările fiziopatologice pulmonare și sanguine, să se stabilească mai mult sau mai puțin precis, ceea ce revine componentei cardio-circulatoare.

Metoda spiro-ergometrică, deși metodă indirectă, are avantajul că nu este traumatizantă și poate fi aplicată în serie, spre deosebire de teste directe (funcția arterială cu dozarea pO_2 și HbO_2, cateterismul cardiac, angiocardiografia) care, datorită aparatajului necesar, rămîn rezervate diagnosticului funcțional preoperator.

Datele pe care le furnizează permit să se distingă: insuficiență de efort a inimii stîngi; insuficiență de efort a inimii drepte; insuficiență de efort a ambilor ventriculi.

— **Insuficiența de efort a inimii stîngi.** Constituie diagnosticul cel mai frecvent. Se întîlnește în hipertensiunea arterială, în insuficiența mitrală sau aortică, în stenoza aortică, uneori și în defectele congenitale ale inimii, în anevrismele arterio-venoase, în leziunile miocardiace, în insuficiența coronariană.

Testele de orientare dau valori normale. La efort, cînd s-a depășit limita de adaptare a inimii se instalează o stază pulmonară progresivă. Volumul rezidual scade, idem *C.V.* și ventilația maximă. Minut-volumul ventilator crește peste valorile normale în efort, dar cu toată hiperventilația, presiunea parțială a O_2 în aerul alveolar nu este suficientă pentru a produce o saturație completă a sîngelui arterial, pentru că din cauza stazei schimbul gazos este îngreunat. Se instalează un tablou funcțional asemănător celui din pneumonoză (tulburare a difuziunii gazelor prin membrana alveolo-capilară). Inima compensează acest deficit sporind debitul circulator pînă cînd limitele de adaptare sînt învinse. Din acest moment (corespunzător unei anumite intensități de efort) apare insuficiența de efort care se trădează în primul rînd printr-un deficit spirografic de O_2, apoi printr-o creștere considerabilă a datoriei de O_2.

Intensitatea efortului la care nu apare încă deficitul spirografic de O_2 este considerată limita solicitării încă permise. Dacă aceasta este depășită în viața de toate zilele se ajunge la un cerc vicios: insuficiență cardiacă stîngă → hiposaturare arterială → agravare a leziunilor cardiace prin hipoxemie → scădere și mai mare a funcției cardiace → sporire a stazei pulmonare → mărire a hiposaturării arteriale cu O_2 etc.

— **Insuficiența de efort a inimii drepte** este produsă în special de afecțiuni valvulare, mai ales stenoza pulmonarei, hipertensiunea în artera pulmonară (în emfizem, astm, silicoză, scleroză pulmonară), leziuni miocardice toxice și hiperemice, bilharzioză, infarct miocardic.

În forma izolată este mai rară decît în cea stîngă și de regulă este combinată cu insuficiența respiratoare.

Cînd insuficiența de efort a inimii drepte este pură, valorile de repaus sînt normale. La efort treptat crescut, capacitatea vitală și volumul rezi-

Scanned with OKEN Scanner

dual rămîn normale, iar ventilația maximă scade. Consumul de oxigen pe minut în efort rămîne inferior celui normal (pentru treapta respectivă de efort, cu toată hiperventilația pronunțată pe care o prezintă acești bolnavi).

— **Insuficiența de efort combinată.** Cînd insuficiența de efort combinată este pură (fără insuficiență pulmonară), o caracteristică pregnantă este rămînerea în urmă a consumului de oxigen: consumul de oxigen nu mai atinge valoarea corespunzătoare treptei de efort, începînd din momentul în care este atinsă limita funcțională a inimii. Din acest moment minut-volumul și ventilația de efort cresc nefiziologic, timpul de recuperare se lungește și datoria de oxigen sporește.

β) UTILITATEA TESTĂRII SPIRO-ERGOMETRICE ÎN CARDIOLOGIE

— **Determinarea cantitativă a limitei funcționale la cardiaci.** Se poate doza exact limita pînă la care un cardiac poate executa un efort fără teamă de nocivitate, determinînd în W/sec. intensitatea efortului pînă la care consumul de oxigen crește proporțional cu lucrul efectuat. Acesta este extrem de important pentru că în tratamentul bolnavilor cardiaci, atît repausul, cît și efortul excedentar sînt nocive.

— **Diagnosticul leziunilor precoce.** Bolnavii care nu au ajuns la decompensare și la care celelalte examene curente nu arată modificări categorice, dar care se plîng de o reducere a capacității de efort, pot fi diagnosticați în ceea ce privește adaptarea la muncă, cu ajutorul probelor funcționale respiratoare.

Diagnosticul tulburărilor de difuziune în pneumonoza secundară tetradei Fallot, stenozei mitrale și altor leziuni este foarte mult ajutat de *testul oximetric* care arată promptitudinea revenirii din hipoxie. Bolnavul este pus să respire în spirograf un amestec gazos din care oxigenul este consumat treptat fără să fie înlocuit. Se notează momentul în care saturația de oxihemoglobină, urmărită oximetric, scade la 80% și se cronometrează timpul necesar pentru revenirea la 90%. În mod normal sînt suficiente 20 de secunde. Alungirea acestui timp la un individ fără tulburări de ventilație internă sau externă denotă o tulburare de difuziune prin membrana alveolară.

IV. CONCLUZII

Examenul general al bolnavului însoțit de anamneză, examenul electrocardiografic și radioscopic sînt suficiente pentru punerea diagnosticului și interpretarea unei insuficiențe cardio-circulatoare de repaus. Pentru decelarea insuficiențelor cardio-circulatoare de efort însă, sînt necesare explorări funcționale.

Dintre metodele folosite, metoda spiro-ergografică are avantajul că poate constata, prin tehnici netraumatizante și ușor aplicabile, limitele funcționale ale unui individ, și deci poate informa asupra măsurii în care capacitatea de adaptare a individului respectiv este amputată de leziunea cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

METODELE RADIOLOGICE DE EXPLORARE A APARATULUI CARDIO-VASCULAR

1. METODE DE EXPLORARE FĂRĂ SUBSTANȚE DE CONTRAST

a) METODE UZUALE DE EXPLORARE RADIOLOGICĂ

Investigațiile radiologice au un rol important în diagnosticul și tratamentul bolilor cardio-vasculare. Metodele de explorare radiologică sînt multiple, fiecare cu valoarea ei și mai ales completîndu-se reciproc. Cele mai uzuale metode sînt:

— radioscopia (fluoroscopia);
— teleradiografia;
— ortodiagrama și teleradioscopia;
— tomografia.

— *Radioscopia* (fluoroscopia). Este examenul direct al bolnavului așezat între tub și ecran. Imaginea inimii apare mai mare decît este în realitate, fasciculul de raze fiind divergent. Radioscopia permite să se vadă conturul, mărirea individuală a cavităților, mișcările inimii și cîmpurile pulmonare.

— *Teleradiografia.* Constă în executarea unei radiografii la distanța de 2 m focus-film, distanță necesară pentru ca deformarea imaginii să fie minimă. Radiografia se face cu un timp scurt de expunere, la sfîrșitul unei inspirații normale.

— *Ortodiagrama și teleradioscopia.* Este desenarea conturului inimii și se obține plimbînd un mic fascicul de raze X pe marginile inimii, tubul trebuind să fie la 60 cm distanță de ecran; fasciculul mic se obține prin micșorarea deschiderii diafragmului tubului. Acest contur se desenează pe ecran marcîndu-se în același timp punctul imobil al basculei dintre arcul mijlociu și inferior stîng (punctul *S*); apoi se copiază pe hîrtie de calc și se măsoară diametrele. Este necesar ca tubul să fie mobil față de ecran; în caz că tubul se cuplează cu ecranul se poate întrebuința metoda teleradioscopiei, adică se desenează conturul inimii, tubul fiind la 2 m distanță; este necesară această distanță pentru ca eroarea de mărime a umbrei cardiace să fie minimă. Conturul se va nota în diastolă; pentru delimitarea vîrfului inimii este nevoie de o inspirație profundă, pentru a-l separa de diafragm. Desenul obținut reprezintă conturul exact, grație utilizării razei

Scanned with OKEN Scanner

centrale din fasciculul de raze X, rază care este perpendiculară și tangențială la marginile inimii. Avînd conturul se pot stabili punctele de orientare *D*, *D'*, *S*, *S'*, *O*, și prin tragerea unor linii de legătură între ele și măsurarea lor se pot stabili diametrele inimii. Acestor măsurători liniare li se mai adaugă determinarea indicelui de profunzime și a unghiului de dispariție a vîrfului inimii. Diametrele inimii indică mărimea ei și a cavităților, însă cifrele nu pot fi interpretate în valori absolute, deoarece depind de o serie de factori cardiaci și extracardiaci variabili. De asemenea s-au preconizat diferite metode pentru stabilirea ariei, volumului și altor determinări corelative ale taliei cardiace. În general, mai importante sînt forma și aprecierea mărimii inimii și cavităților prin radioscopie și urmărirea efectului terapeutic prin desenarea periodică a limitelor ei.

— *Tomografia.* Este procedeul tehnic prin care se examinează inima și pedicului vascular la nivelul anumitor straturi. Planul dorit, frontal, sagital sau transversal este proiectat mai clar, restul apărînd mai șters. În acest fel se pot localiza în anumite planuri cavitățile inimii sau ale vaselor mari în mod individual. Tomografia inimii este utilă pentru diagnosticul diferențial al stenozei cu insuficiența mitrală prin posibilitatea evaluării mărimii ventriculului drept și stîng; ventriculul stîng apare mai evident în tomografiile straturilor posterioare, cel drept apărînd în cele anterioare.

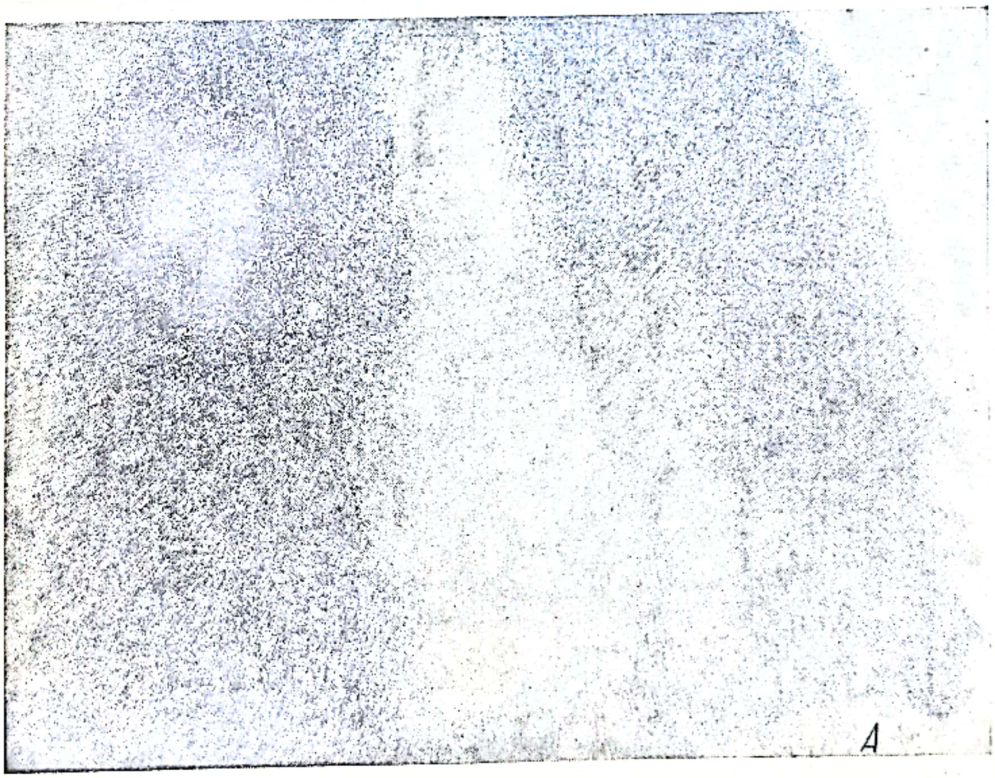


Fig. 1. — Tomografia inimii: *A* — plan anterior. Atriul stîng mărit ajunge la marginea dreaptă a inimii; urechiușa stîngă mărită ridică ramura bronhiei stîngi și a arterei pulmonare stîngi. Ventriculul stîng apare redus pe tomografia posterioară, marginea stîngă a inimii este dată de ventriculul drept mărit. Deci este o stenoză mitrală fără insuficiență.

Scanned with OKEN Scanner

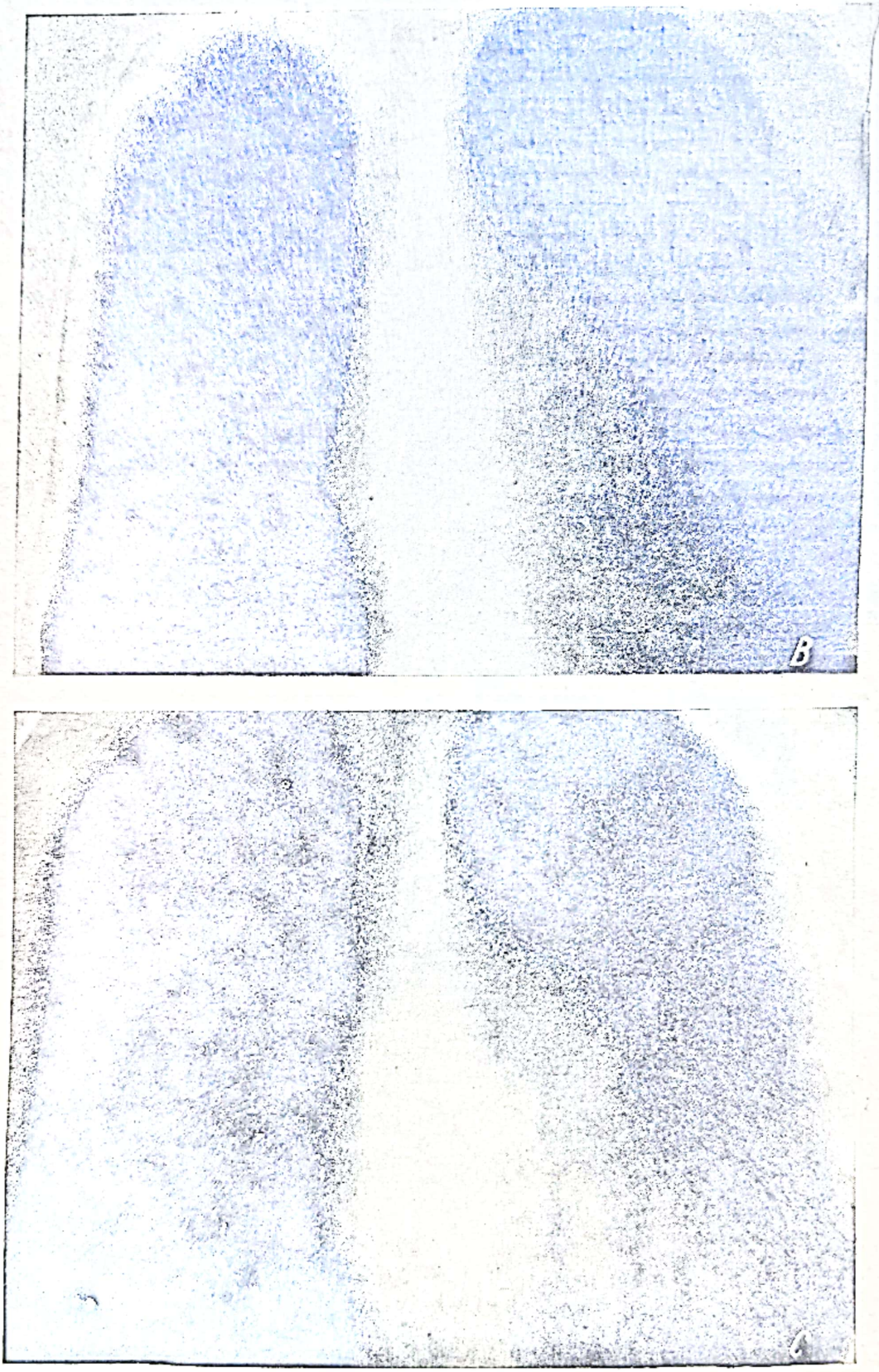


Fig. 1. — Tomografia inimii: *B* — plan mijlociu; *C* — plan posterior. Atriul stîng mărit ajunge la marginea dreaptă a inimii; urechiușa stîngă mărită ridică ramura bronhiei stîngi și a arterei pulmonare stîngi. Ventriculul stîng apare redus pe tomografia posterioară, marginea stîngă a inimii este dată de ventriculul drept mărit. Deci este o stenoză mitrală fără insuficiență.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea atriul stîng mărit se poate bine evidenția, acest lucru fiind important în cazurile unde celelalte tehnici radiologice sînt insuficinte. Persistența canalului arterial, coarctația aortei, marile vase și în special calcificările valvulare se decelează foarte bine prin tomografie.

În afara acestor tomografii simple, în ultimul timp se întrebuințează tomografia cu injectarea de aer în mediastin: după pneumomediastin se fac tomografii în toate pozițiile. Se recomandă în special pentru precizarea diagnosticului în bolile congenitale ale inimii și vaselor mari, în afecțiunile aortei și arterei pulmonare și bineînțeles pentru tumorile și afecțiunile mediastinului.

b) RADIOLOGIA INIMII NORMALE

α) INIMA NORMALĂ LA ADULT

Examinarea umbrei cardio-vasculare se face în ortostatism dînd bolnavului diverse poziții față de ecran. Examenul obișnuit se face minimum în 3 poziții: în special în *P. A., O. A. S. și O. A. D.*; în plus se utilizează pozițiile laterale dreaptă și stîngă și mai puțin cele posterioare (fig. 2, 3).

În anumite cazuri este necesar examenul culcat sau în picioare, în înclinări laterale.

— **Poziția postero-anterioară** (*P. A.*) (vezi fig. 2 *A* și 3 *A*). Marginea dreaptă este formată din 2 arcuri: arcul superior, vascular, mai puțin bombat și mai puțin opac, dat de vena cavă superioară și arcul inferior, cardiac, descrie o curbă convexă în afară și este partea cea mai laterală a marginii drepte a inimii dată de atriul drept. Între arcul superior și inferior este un mic intrînd, punctul *D*. Uneori se poate vedea o mică umbră la nivelul unghiului cardio-frenic drept, dată de cava inferioară sau de o pungă grăsoasă. Arcul superior se continuă cu o umbră ștearsă liniară sau ușor convexă, formată de vena anonimă dreaptă, care merge spre claviculă.

Marginea stîngă prezintă 3 arcuri: arcul superior, convex, reprezentînd limita stîngă a aortei; arcul mijlociu, un intrînd format la partea superioară de trunchiul arterei pulmonare și la partea inferioară de urechiușa stîngă; arcul inferior, convex, dat de ventriculul stîng, proemină în cîmpul pulmonar respectiv. La nivelul unghiului cardio-frenic stîng poate apărea o umbră triunghiulară datorită unei pungi grăsoase.

Marginea inferioară, diafragmatică, nu este bine distinctă, este formată de marginea inferioară a ventriculului stîng și drept și o parte variabilă a atriului drept. Trebuie semnalat că prin umbra cardiacă se vede traheea cu unghiul ei de bifurcație.

— **Poziția oblică anterioară dreaptă** (*O. A. D.*) (vezi fig. 2 *B* și 3 *B*). Marginea anterioară este dată de sus în jos de aorta ascendentă și arcul ei, conul arterei pulmonare (poziție electivă pentru aprecierea lui) și ventriculul drept și stîng. Marginea posterioară permite să se observe la partea superioară o bandă clară formată de trahee, pedicului vascular, apoi atriul stîng convex care formează cea mai mare parte a marginii posterioare a inimii; în partea inferioară vin atriul drept și vena cavă inferioară. Între

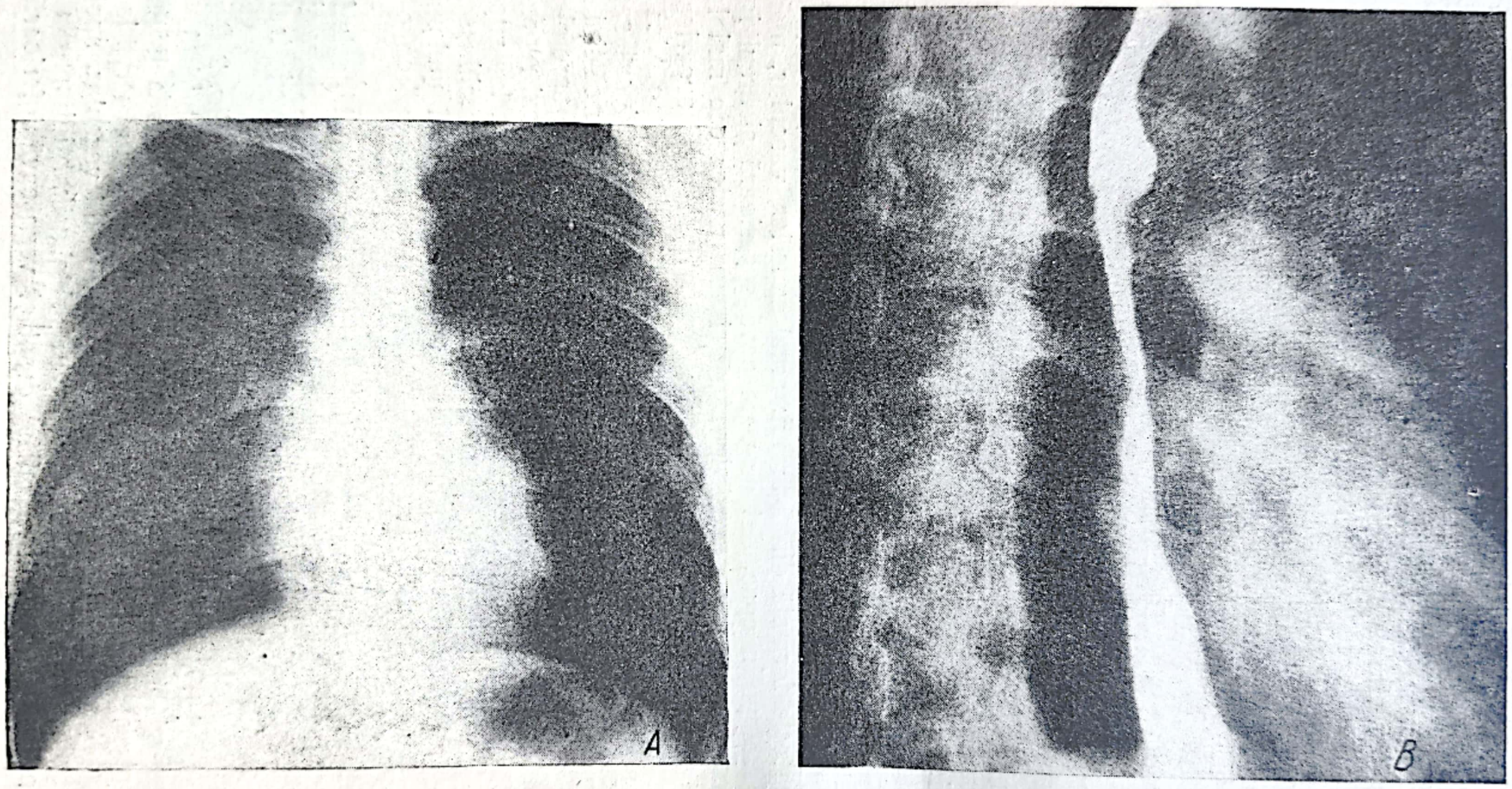


Fig. 2. — Inimă normală cu esofagul baritat: *A* — P.A.; *B* — O.A.D.;

Scanned with OKEN Scanner

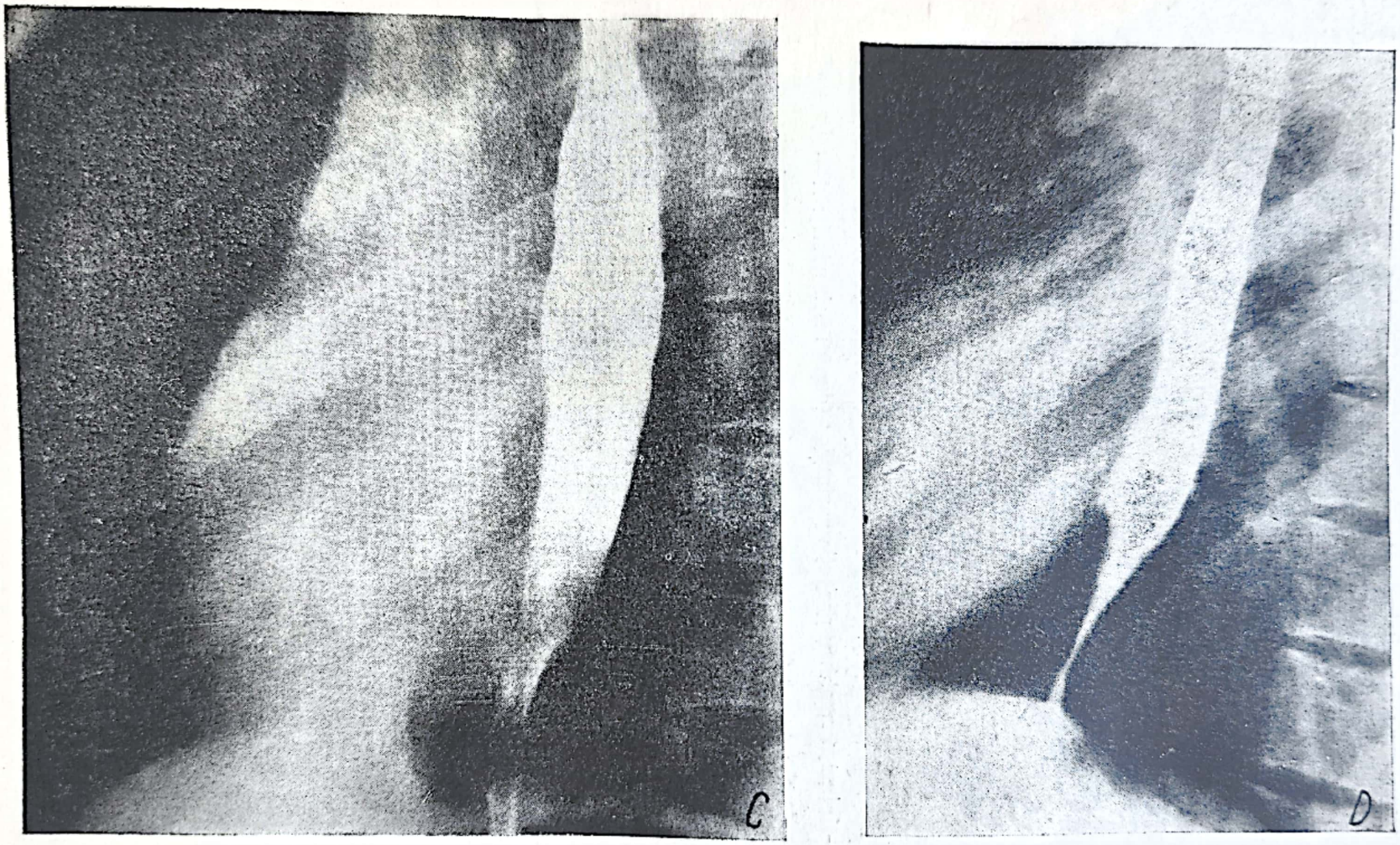


Fig. 2. — Inimă normală cu esofagul baritat: *C* — O.A.S.; *D* — lateral stîng.

coloana vertebrală și inimă este un spațiu clar denumit spațiu retrocardiac (spațiul Holzknecht) în care se poate vedea o bandă pală, aorta descendentă.

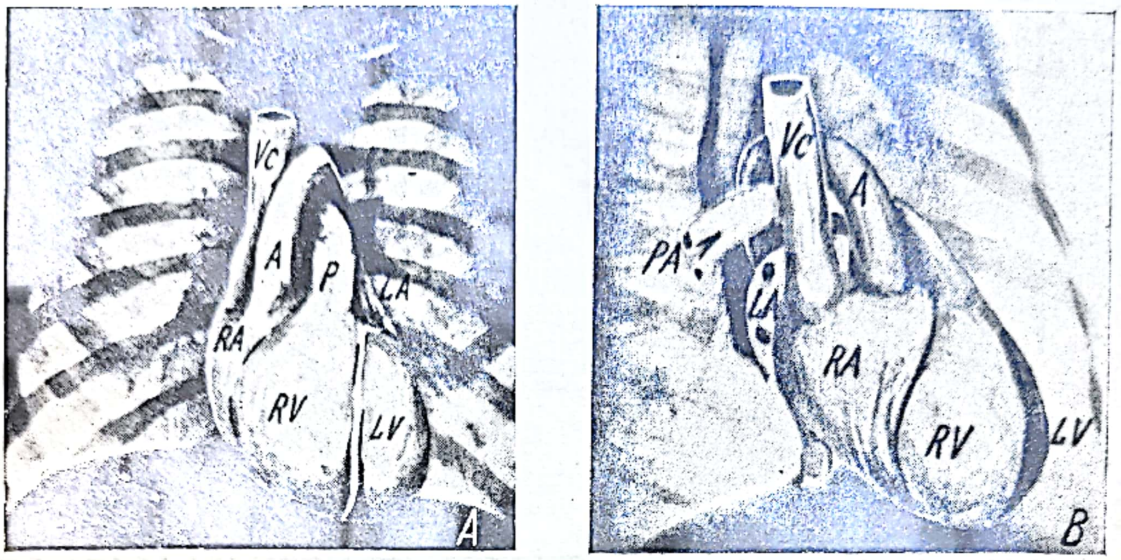


Fig. 3. — Inimă normală cu proiecția cavităților (după Teschendorf): *A* — P.A.; *B* — O.A.D.;

— **Poziția oblică anterioară stîngă** *(O. A. S.)* (vezi fig. 2*C* și 3*C*). Marginea anterioară e dată de sus în jos de aorta ascendentă, atriul și ventriculul drept. Aorta ascendentă face un arc care merge spre coloană

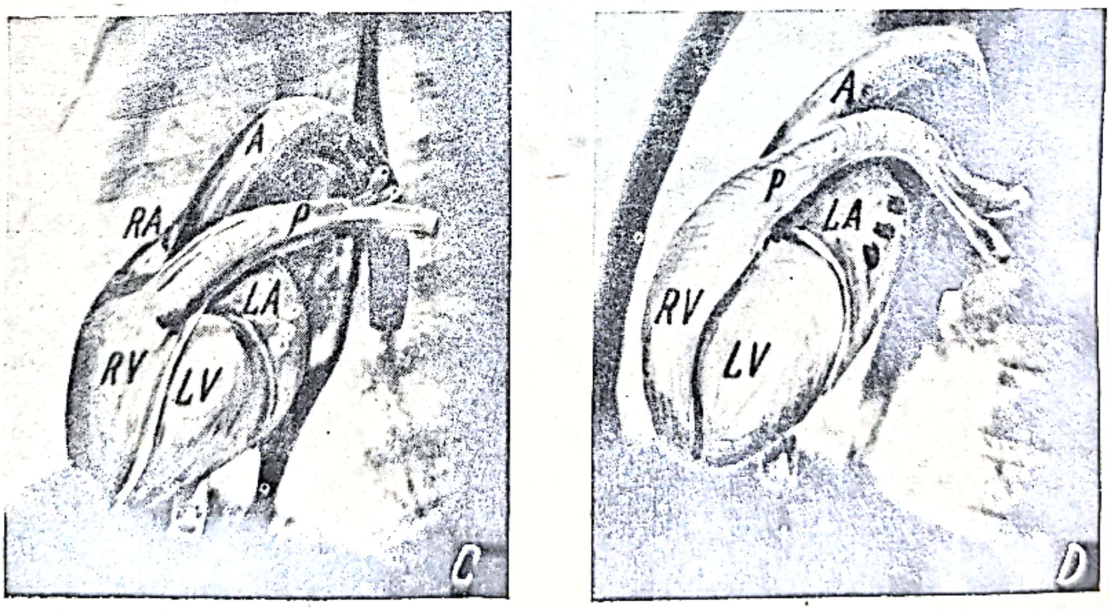


Fig. 3. — Inimă normală cu proiecția cavităților (după Teschendorf): *C* — O.A.S.; *D* — lateral stîng.

continuîndu-se cu descendenta; sub arcul aortic este bifurcația traheei formîndu-se o regiune transparentă traversată de artera pulmonară (fereastra

aortică). Atriul drept formează cea mai mare parte din marginea anterioară, dar cu cît unghiul de rotație este mai mare, cu atît marginea aparține ventriculului drept. Marginea posterioară e dată de atriul și ventriculul stîng. În mod normal la 45° imaginea inimii este separată de coloana vertebrală. În unghiul ascuțit, pe care marginea posterioară a inimii îl formează cu diafragmul, se vede o umbră în bandă, a cavei inferioare. Unghiul acesta este important în diagnosticul precoce al pericarditelor exsudative. Marginea diafragmatică este dată anterior de ventriculul drept și posterior de cel stîng.

— **Poziția laterală stîngă** (vezi fig. 2 *D* și 3 *D*). Marginea anterioară a inimii este formată de ventriculul drept, artera pulmonară și aorta ascendentă. Marginea posterioară corespunde inferior ventriculului stîng și superior atriului stîng. Se deosebesc 2 triunghiuri luminoase: unul retrosternal, antero-superior cu vîrful inferior și altul prevertebral, infero-posterior cu vîrful anterior. Ambele se măresc în inspirație forțată; micșorarea lor dă indicații importante: a celui superior indică mărirea inimii drepte, a aortei ascendente, a inimii în totalitate sau prezența unui exsudat pericardic. Triunghiul inferior numit de Wolf și triunghiul cavei se micșorează în mărirea globală a inimii, a ventriculului stîng sau în exsudate pericardice.

Pozițiile oblice posterioară și laterală dreaptă sînt inversul pozițiilor respective anterioară și laterală stîngă și nu dau date importante în plus.

Fig. 4. — Traiectul esofagian cu amprentele esofagiene: aortică, bronșică și atrială stîngă.

β) STUDIUL ESOFAGULUI ÎN DIAGNOSTICUL BOLILOR CARDIO-VASCULARE

Importanța acestui studiu rezultă din contactul strîns pe care-l are esofagul cu aorta și fața posterioară a inimii; bolile cardio-vasculare modifică apreciabil forma sau traiectul esofagian. În traiectul lui toracic esofagul prezintă amprente la nivelul arcului aortic, al bronhiei stîngi, al atriului stîng și al aortei descendente (fig. 4).

Examenul esofagian se face urmărind progresiunea lentă a substanței de contrast, în speță a pastei de sulfat de bariu, bolnavul fiind în ortostatism. Utilitatea metodei este cu atît mai mare, cu cît în pozițiile oblice, marginea posterioară a inimii nu poate fi totdeauna bine precizată. La nivelul amprentei aortice se face și măsurătoarea aortei în condiții optime (vezi fig. 20). În partea inferioară a traiectului toracic se observă amprenta atriului stîng. Măririi atriului stîng îi corespunde o deviere esofagiană spre dreapta și posterior, ajungînd uneori chiar peste coloana vertebrală (vezi fig. 7, 9). Rar, deviația poate fi la stînga și înapoi. Examinarea se face de preferință în inspirație forțată cînd esofagul se mulează cel mai bine pe atriul stîng. Mărirea inimii drepte nu dă modificări directe esofagiene; în mărirea arterei pulmonare apare o accentuare a amprentei bronșice, esofagul fiind împins înapoi și la dreapta.

γ) MIȘCĂRILE INIMII

Inima se deplasează prin mișcările corpului, în înclinațiile laterale, în raport cu poziția culcată sau ortostatism și mai ales cu respirația. În poziția culcată și în expirație se mărește diametrul transversal. Umbra cardiovasculară prezintă mișcări propri, pulsații care se pot studia radioscopic și în special radio-kimografic. Radioscopic, cele mai evidente sînt la nivelul conturului ventricular stîng, unde se văd pulsațiile sistolice îndreptate medial și cele diastolice lateral. Aceste pulsații pot deveni foarte ample în afecțiuni cu volum sistolic mare (insuficiență aortică, hipertiroidism). Pulsațiile pot fi scăzute sau abia perceptibile în insuficiența cardiacă, tahicardiile accentuate sau chiar pot dispărea complet, cum este cazul în pericardite. La nivelul aortic pulsațiile apar opuse celor ventriculare, amplitudinea lor depinzînd de tonicitatea pereților aortici. În afara pulsațiilor inimii normale se pot observa în stări patologice, pulsatilități speciale: ale arcului arterei pulmonare și pulsațiile sistolice de pe marginea dreaptă a inimii, fiecare avînd importanță deosebită în diagnostic. Pulsațiile atriului stîng și aortei descendente imprimă esofagului baritat mișcări care ajută studiul lor. Umbrele vasculare hilare pot fi animate de pulsații transmise sau proprii; diferențierea lor este adesea foarte dificilă și se poate face doar printr-un examen atent al periferiei vasculare. Pulsația transmisă este doar o împingere, iar cea proprie reprezintă o mărire și o micșorare a umbrei.

δ) ASPECTE PARTICULARE ALE INIMII NORMALE

Silueta inimii ia aspect deosebit la indivizii hiperstenici, astenici, după fazele respiratoare și mai ales după vîrstă, sex, înălțime, greutate și anumite stări fiziologice, fără însă a avea o semnificație patologică. Aceste aspecte speciale sînt caracteristice la copii, bătrîni, obezi, sportivi și în graviditate.

— **Inima copilului.** Aspectul inimii nou-născutului cît și a copilului diferă de al adultului din cauza toracelui care are altă formă și a diafragmului mai ridicat. Inima dreaptă este relativ mai mare ca și conul arterei pulmonare, iar aorta mai mică nu are traseul sagital care să permită o bună

Scanned with OKEN Scanner

evidențiere; timusul, pînă la regresiunea lui, dă de asemenea modificări ale umbrei cardiace. Deci inima apare lărgită, pedicului vascular la fel, cu proeminența arcului mijlociu și butonul aortic șters; se adaugă o oarecare accentuare a umbrelor hilare și a amprentei esofagiene a atriului stîng. Deci inima ia un aspect fals „mitral".

— **Inima în graviditate.** În cursul sarcinii aspectul inimii apare modificat: segmentul arterei pulmonare apare proeminent datorită poziției lordotice pe care o ia gravida; adesea chiar esofagul este deviat posterior, inima luînd fals aspect mitral.

— **Inima obezilor.** Din cauza poziției ridicate a diafragmului, inima apare transversalizată, triunghiulară, cu diametrele crescute; la acestea se mai adaugă și prezența pungilor grăsoase de la nivelul unghiurilor cardio-frenice. În inspirație profundă prin coborîrea diafragmului, se observă o imagine mai clară a inimii, iar diametrele revin spre limitele normale.

— **Inima senilă.** Apare culcată cu vîrful globulos, cu pedicului lățit și butonul aortic proeminent, luînd aspect de bonetă frigiană. Aorta se prezintă cu opacitatea crescută, este alungită, sinuoasă, putînd fi urmărită pînă aproape de diafragm. Calcificările pereților sînt frecvente. Pulsațiile au amplitudinea redusă.

— **Inima sportivilor.** Aspectul radiologic al inimii supuse la eforturi mari este important de cunoscut. După efortul *puternic unic,* inima apare mărită în primele minute, după care talia inimii se reduce. Unii autori (Dietlen, Zdanski) au stabilit că volumul mărit poate persista chiar săptămîni. Regresiunea tardivă nu trebuie însă considerată ca traducînd o afecțiune miocardică; se va considera această stare ca patologică doar dacă mărirea este accentuată și însoțită de modificări clinice și electrocardiografice. La efortul *prelungit* inima apare cu diametrul longitudinal crescut, vîrful rotunjit și proeminent, spre cîmpul pulmonar stîng.

— **Inima mică.** În anumite cazuri, de obicei la indivizii longilini, inima apare mică, în „picătură"; diafragmul fiind jos situat. Uneori ea apare mică doar în ortostatism; alteori diminuarea survine după boli cașectizante, boala Addison sau pierderi sanguine importante.

ε) ASPECTUL INIMII ÎN RAPORT CU MODIFICARILE CUTIEI, CONȚINUTULUI TORACIC ȘI DIAFRAGMULUI

— **Inima în deformațiile coloanei vertebrale, cutiei și conținutului toracic.** Examenul de elecție este fluoroscopia, întrucît inima trebuie apreciată în proiecția cea mai favorabilă, degajată de umbrele suprapuse ale deformației. Coloana deviată se poate suprapune unei margini a inimii, care astfel poate apărea rotată, deviată sau împinsă spre diafragm sau pereți. De aici rezultă aspecte diferite care pot fi asemănătoare cu cel aortic sau mitral. În cifoze spațiul retrocardiac apare foarte mărit, și atunci interpretarea lui devine relativă. În revărsările mari pleurale, mediastinale, pneumotorax, tumori pulmonare sau mediastinale, atelectazie și fibrozele pulmonare, aprecierea imaginii cardio-vasculare devine dificilă.

— **Inima și diafragmul.** Diafragmul, fiind baza de susținere a inimii, este un factor important pentru poziția ei în torace. Normal cupola dia-

Scanned with OKEN Scanner

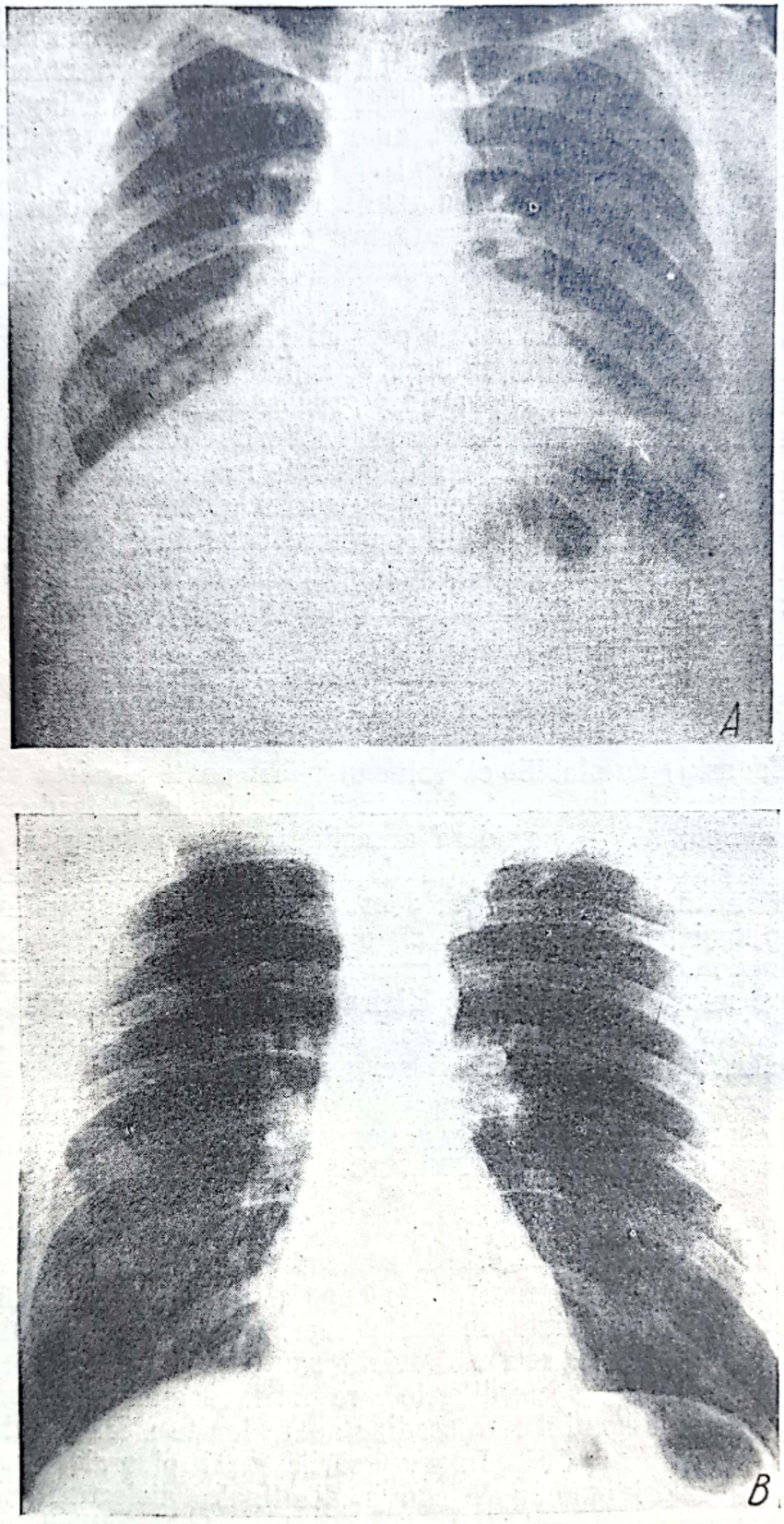


Fig. 5. — Inima și diafragmul: *A* — diafragm sus-situat, inimă culcată triunghiulară cu pedicul lățit (în expirație); *B* — inima apare normală (în inspirație).

Scanned with OKEN Scanner

fragmatică, în poziție ortostatică și cu o respirație normală, este la nivelul celui de al IX-lea spațiu intercostal (la dreapta fiind ceva mai sus). Modificările de poziție ale diafragmului aduc după sine modificări în forma și poziția inimii.

Diafragmul sus-situat se întîlnește la obezi, la femei însărcinate, în tumori abdominale, ascită, relaxare diafragmatică (fig. 5).

Prin ridicarea diafragmului vîrful inimii e ridicat și împins la stînga, concavitatea arcului mijlociu se accentuează; lățirea pedicululuí vascular dă inimii un aspect pseudoaortic. În inspirație profundă forma inimii revine la un aspect normal. La copii și femei în ultimele luni ale sarcinii, arcul mijlociu apare umplut sau chiar bombat, inima luînd aspect pseudomitral; în cazul ridicării hemidiafragmului drept, ca în cazul interpoziției colonului între diafragm și ficat, inima este împinsă la stînga și rotată, putînd lua un aspect pseudomitral; dacă hemidiafragmul stîng este ridicat, vîrful inimii este împins în sus, inima luînd aspect pseudoaortic sau în cazuri mai serioase apare împinsă la dreapta ajungînd uneori pînă la dextropoziție. În afara acestor modificări ale poziției diafragmului pot surveni hernii diafragmatice (fig. 6), congenitale sau cîștigate, care în funcție de poziția și mărimea conținutului produc deplasări ale inimii.

Diafragmul jos-situat (vezi fig. 14) prezintă excursii reduse. Inima apare alungită, mediană, cu marginea stîngă retrăgîndu-se apreciabil;

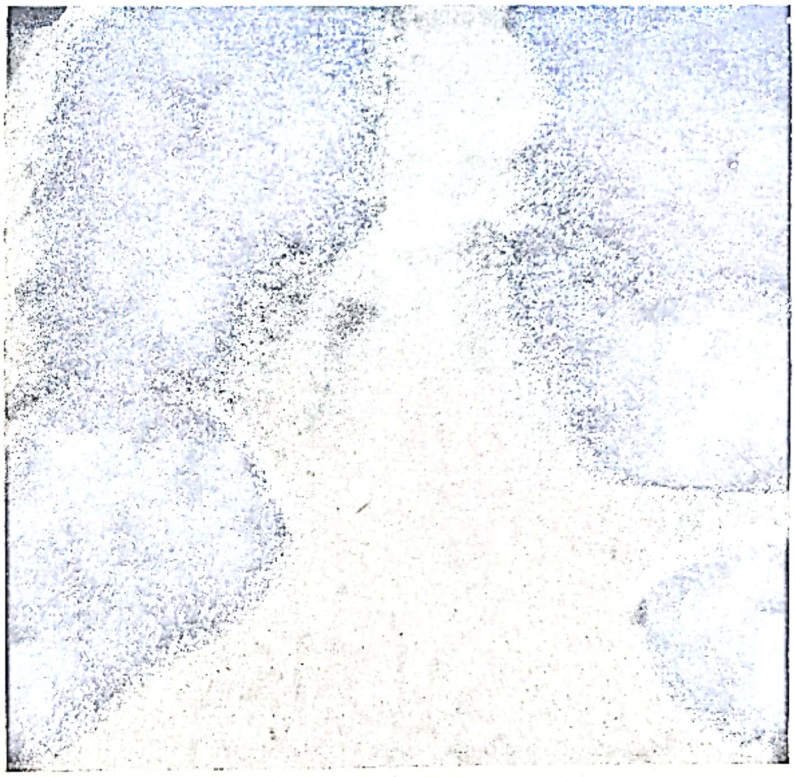


Fig. 6. — Hernie diafragmatică gigantă. Inima este împinsă în sus, la dreapta și înainte de hernie și diafragm care este împins în sus de o intensă aerocolie; interpoziție de colon între diafragm și ficat.

Scanned with OKEN Scanner

spațiul dintre inimă și diafragm se eliberează destul de accentuat; inima ia forma de „picătură“ (Kraus) sau de „pendulă“ (Wenkebach). Acest aspect apare la tineri cu *habitus astenicus*, în stări astmatice și la emfizematoși.

c) RADIOLOGIA INIMII PATOLOGICE

— **Mărirea inimii.** Mărirea volumului radiologic al inimii ține de 2 factori: hipertrofia și dilatația. Precizarea radiologică între hipertrofie și dilatație este foarte dificilă. În general la nivelul atriilor se consideră că este vorba mai mult de dilatație, întrucît musculatura peretelui este slabă. După unii autori s-ar admite astăzi că dilatația este o apreciere mai mult radiologică în timp ce hipertrofia ar fi una electrocardiografică. Uneori este greu de apreciat printr-un singur examen această mărire. În acest scop se impun examinări periodice. În practica noastră am utilizat cu succes desenarea suprapusă, la intervale, în culori diferite, pentru aprecierea evoluției bolii și controlul eficacității tratamentului. Pe lîngă mărirea globală a inimii se poate aprecia și mărirea individuală a cavităților, element important pentru diagnosticul bolilor valvulare și congenitale.

— **Mărirea globală a inimii.** Mărirea globală a inimii poate fi primitivă sau secundară. În cea primitivă inima apare mare, globuloasă, cu toate

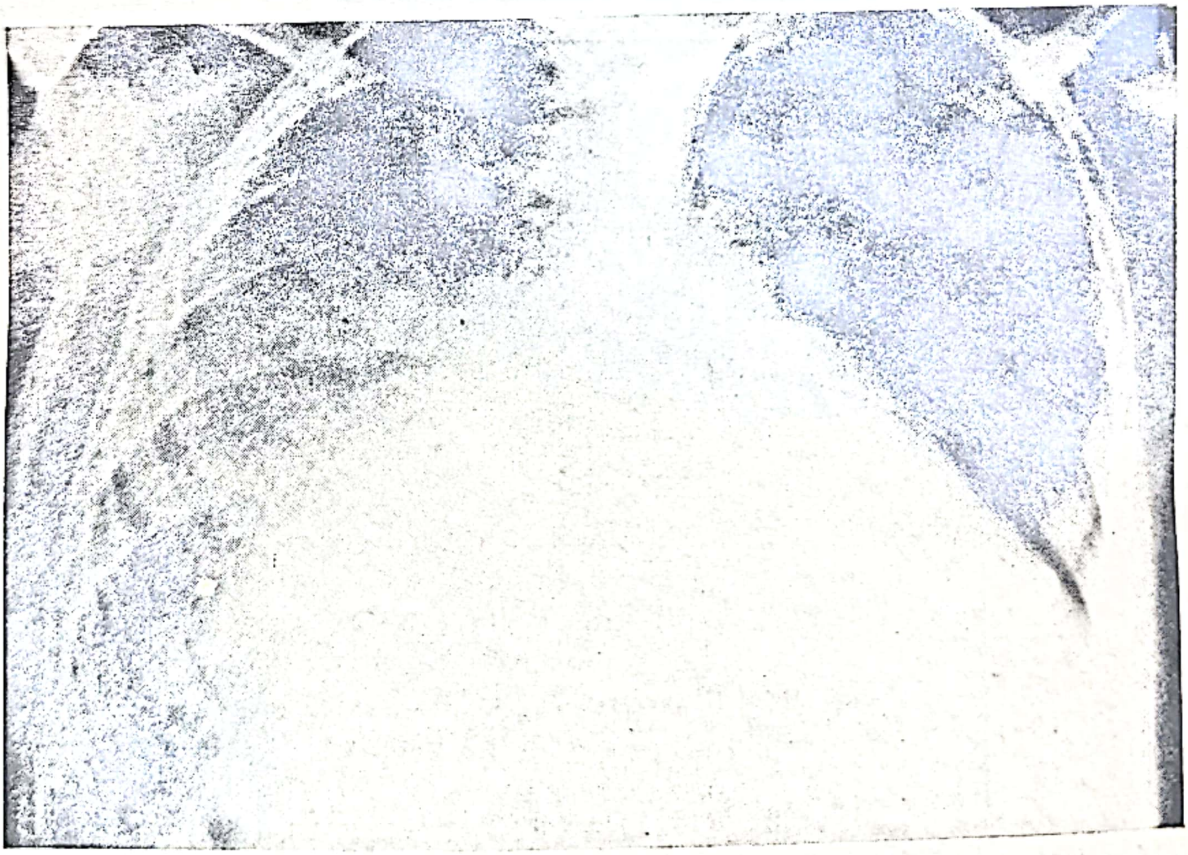


Fig. 7. — Cord bovin: P.A.; inimă gigantă, ajungînd la peretele toracic sting; curburile șterse, pulsațiile superficiale; buton aortic șters; hiluri accentuate.

Scanned with OKEN Scanner

dimensiunile mărite luînd așa-zisa configurație „miopatică". Cînd este foarte mare, gigantă se întrebuințează denumirea de inimă „bovină" (fig. 7). În mărirea secundară a inimii se poate uneori recunoaște caracteristica dilatației primitive localizate, cum este cazul în leziunile valvulare și boala hipertensivă decompensată.

— **Mărirea individuală a cavităților inimii.** Hipertrofia moderată a ventriculului stîng se traduce doar printr-o rotunjire a arcului inferior stîng, în *P. A.*, fără modificări ale diametrelor. O mărire mai accentuată duce la ridicarea și alungirea arcului inferior, accentuarea butonului aortic și accentuarea concavității arcului mijlociu. La o mărire apreciabilă a ventriculului stîng se mai adaugă deplasarea vîrfului rotunjit la stînga și mărirea diametrelor transversal și longitudinal. Inima ia aspect culcat (silueta aortică); în *O. A. S.* de 45° arcul infero-posterior apare convex depășind coloana vertebrală (vezi fig. 12). Triunghiul cavei apare micșorat. Esofagul este împins la dreapta și posterior, însă numai cînd ventriculul este foarte mare. Aprecierea ventriculului stîng este uneori dificilă mai ales în măririle accentuate ale ventriculului drept, care îl împinge posterior dînd astfel inimii un aspect de falsă mărire a ventriculului stîng. În general se consideră ventriculul stîng mărit dacă la un unghi de 55° el proemină pînă la coloană.

Atriul stîng este cavitatea cea mai sigură de apreciat; mărirea atriului stîng se face principal posterior și la dreapta. În *P. A.* se vede boltirea arcului mijlociu (vezi fig. 8). Butonul aortic este micșorat sau șters, inima luînd aspectul „mitral". Dilatația atriului stîng apare mai eficient pe marginea dreaptă unde se produce un aspect de dublu contur (Zdanski). În același timp, dilatația mare a ventriculului drept poate împinge hilul drept, căruia îi imprimă pulsațiile atriale. Tot în *P. A.* se poate vedea uneori prin umbra cardiacă, o altă umbră mai densă cu convexitatea inferioară, care este dată de atriul stîng dilatat. Pe marginea dreaptă se pot vedea pulsații sistolice care se pot găsi în special în insuficiența mitrală. În oblice, mai ales în O. A. D. de 60° atriul stîng proemină în spațiul retrocardiac ajungînd sau depășind coloana vertebrală (vezi fig. 7, 8). Cel mai bine, atriul stîng poate fi apreciat prin metoda esofagului baritat. Segers descrie ca un semn incipient al dilatației atriului stîng, accentuarea amprentei atriale pe peretele anterior esofagian; alți autori (Iacobsohn) consideră poziția laterală stîngă ca fiind cea mai favorabilă pentru observarea dilatației incipiente atriale.

Mărirea moderată a ventriculului drept este dificil de apreciat; ca semn indirect apare aspectul rectiliniu al arcului mijlociu stîng sau chiar convexitatea lui, produsă prin ridicarea, rotația și dilatația arterei pulmonare. Inima ia un aspect mitral care se deosebește de aspectul mitral propriu-zis unde urechiușa stîngă este aceea care dă accentuarea arcului mijlociu inferior. În același timp hilurile prezintă pulsații vii ca urmare a dilatației sistolice a ramurilor pulmonare. În măririle mai accentuate, din cauza rotației inimii spre stînga, ventriculul drept se dezvoltă la stînga împingînd înapoi ventriculul stîng și ajungînd să formeze astfel marginea stîngă a inimii; în dreapta împinge atriul drept astfel încît diametrul transversal este mult mărit în *P. A.* (vezi fig. 35). În oblice și lateral stîng în special mărirea ventriculului drept produce umplerea spațiului retrosternal (vezi

Scanned with OKEN Scanner

fig. 33). În general modificările ventriculului drept pot fi adesea foarte dificil de apreciat (Zussman, Iacobsohn, Friedberg).

Mărirea atriului drept se manifestă în special prin lărgirea imaginii cardiace la dreapta și convexitatea marcată a arcului inferior drept. În *O. A. D.* atriul drept apare proeminent în porțiunea infero-posterioară fără a deplasa esofagul; în *O. A. S.* și lateral stîng atriul drept mărit proemină în spațiul retrosternal la partea antero-superioară a inimii (vezi fig. 27, 35). În caz de stenoză tricuspidă, boală foarte rară, aceste semne apar net dînd inimii aspectul „tricuspid".

α) AFECȚIUNILE VALVULARE CIȘTIGATE

Examenul radiologic în cardiopatiile cîștigate are un rol important, considerat însă, doar ca o completare a semnelor clinice. Uneori, semnele clinice sînt mai concludente, cele radiologice fiind foarte discutabile (insuficiența mitrală, aortică); alteori, semnele radiologice sînt cele mai sigure. Anumite aspecte sînt comune în diferite boli; astfel, aspectul mitral poate fi găsit în afecțiuni congenitale, scleroză pulmonară, cel aortic în boli congenitale, hipertensiune arterială etc. Examenul pulmonar este și el foarte important, hiluri mărite și accentuarea desenului pulmonar însemnînd o stază pulmonară, pulsații hilare, o hipertensiune în mica circulație, iar reducerea desenului pulmonar — un aflux redus în mica circulație.

În general trebuie admis că datele radiologice dau indicații asupra măririi, siluetei și contractilității inimii, însă nu sînt suficiente pentru un diagnostic de certitudine. Semnele clinice și radiologice completate cu cele electrocardiografice constituie actualmente metoda cea mai sigură de diagnostic.

— **Stenoza mitrală.** Aspectul radiologic este în raport cu stadiul bolii. În cazuri incipiente sau foarte ușoare, forma și mărimea inimii sînt normale. Chiar dacă există o ușoară dilatație a atriului stîng, ea nu se poate pune în evidență. În stadiile mai avansate apar modificările caracteristice. Arcul mijlociu apare proeminent: la partea superioară datorită arterei pulmonare, împinsă în sus și dilatată, iar la partea inferioară datorită conului arterei pulmonare dilatate precum și măririi urechiușei stîngi. Butonul aortic apare foarte mic sau este chiar dispărut din cauza rotației spre stînga a inimii și a arterei pulmonare proeminente. Punctul *S* este coborît față de *D*, arcul ventriculului stîng apărînd micșorat. Acest aspect formează așa-numita configurație de stenoză mitrală (fig. 8). În *P. A.*, atriul stîng poate apărea pe marginea dreaptă a inimii ca o dungă mai opacă în dreptul atriului drept, dublîndu-l (Zdanski); în alte cazuri formează o boltire care depășește marginea dreaptă a inimii și proemină în cîmpul pulmonar, ocupînd unghiul vaselor inimii; în sfîrșit el poate să domine întregul arc atrial drept. La acest nivel se pot observa uneori expansiuni sistolice transmise și hilului. Ele s-ar datori destinderii atriului stîng în timpul sistolei ventriculului drept hipertrofiat. În *P. A.* și poziții oblice se pot vedea uneori calcificările valvulei mitrale; unii autori (Friedberg) semnalează o corelație importantă între calcificările valvulare și gravitatea bolii (10—32% din cazuri — Schinz, Jantou, Friedberg). Calcificările se

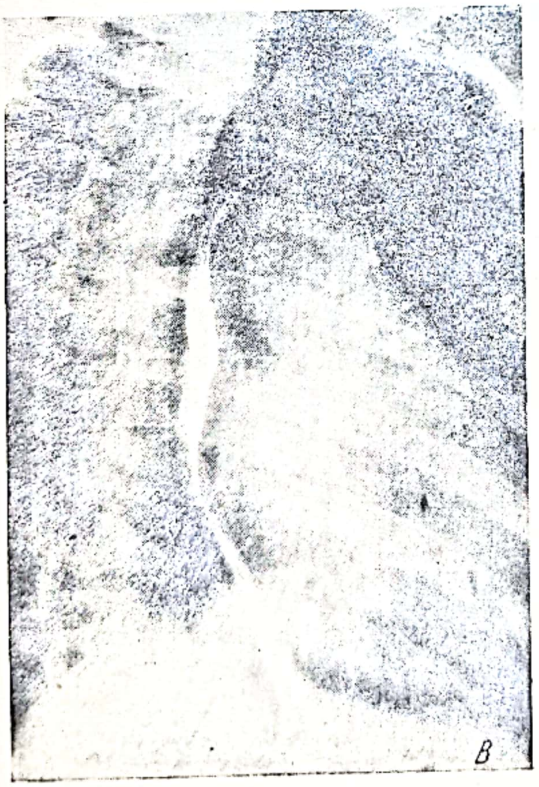


Fig. 8. — Stenoză mitrală: *A* — P.A.; *B* — O.A.D.; *C* — O.A.S. Buton aortic şters; arc mijlociu bombat; punctul *S* coborît faţă de *D;* spaţiu retrocardiac micşorat; hiluri accentuate; scizurită fibroasă dreaptă superioară.

Scanned with OKEN Scanner

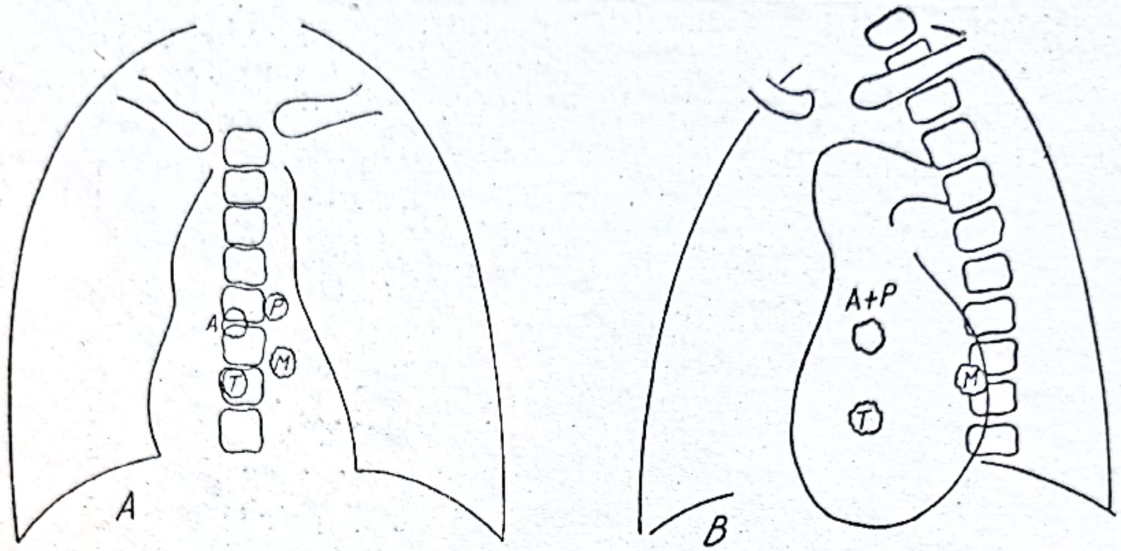


Fig. 9. — Calcificările valvulare (după Endris): *A* — P.A.; *B* — O.A.S.. *A*=aorta; *P*=pulmonara; *M*=mitrala; *T*=tricuspida.

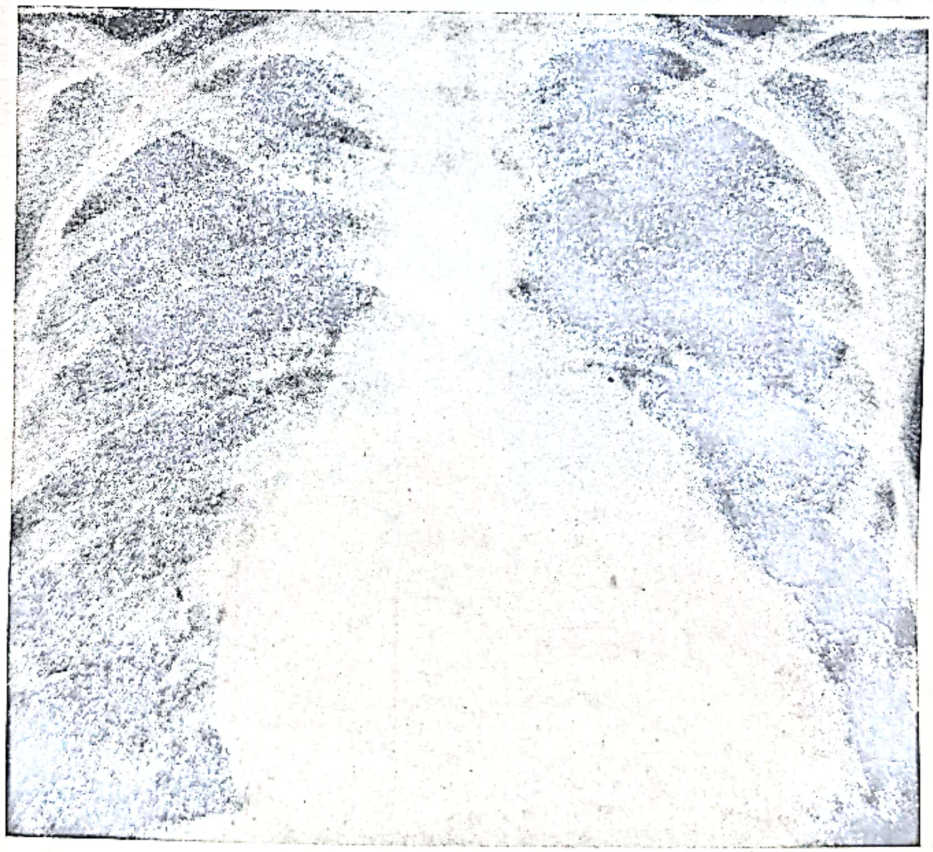


Fig. 10. — Boală mitrală: inimă mult mărită; buton aortic șters; boltirea arcului mijlociu; arcul inferior stîng mărit; hiluri accentuate; scizurită fibroasă dreaptă superioară. Linii orizontale bazale, mai bine vizibile în dreapta (Kerley).

Scanned with OKEN Scanner

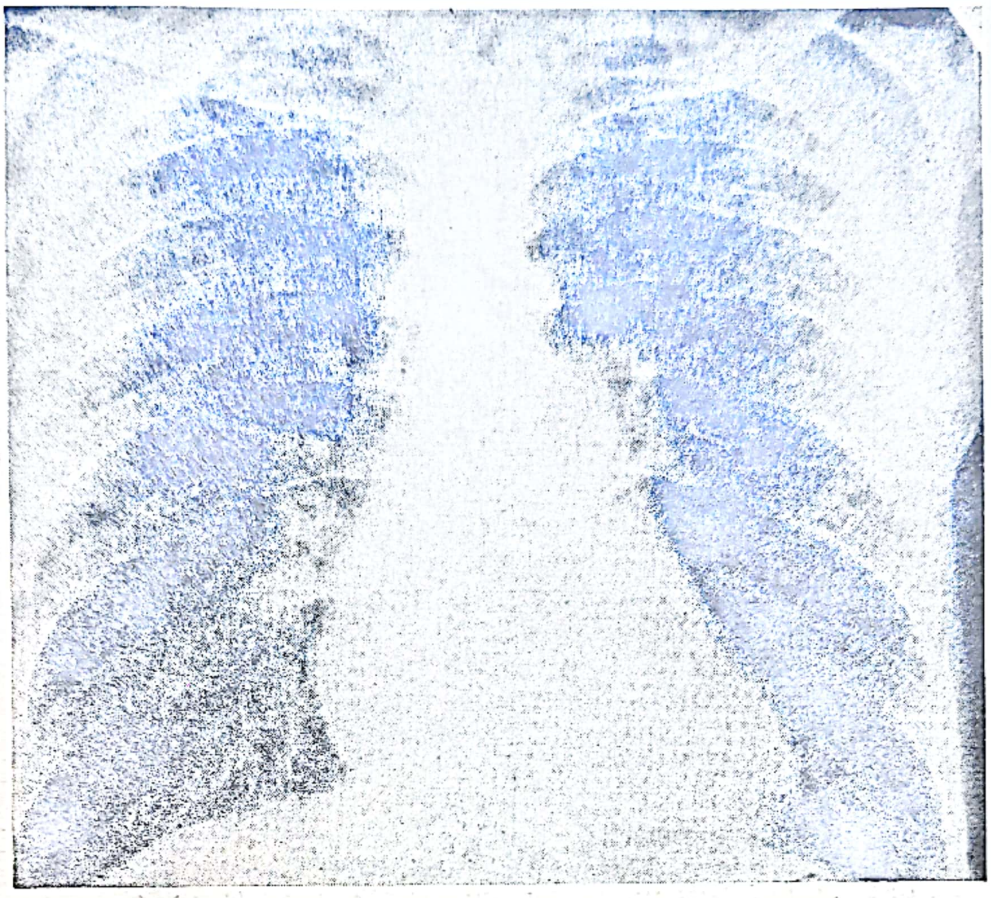


Fig. 11. — Stenoză mitrală: aspect miliariform al cîmpurilor pulmonare (bolnav urmărit timp de 4 ani, aspectul nemodificat).

pot vedea radioscopic, radiografic și tomografic: apar la stînga liniei mediane, în umbra inimii, ca mase neregulate, opace, situate la unirea treimii mijlocii cu treimea inferioară a inimii (fig. 9). Calcificările mitrale apar mai în afară și mai jos decît cele aortice, iar în *O. A. S.* mai posterior. Caracteristice sînt expansiunea lor sistolică spre vîrf și faptul că nu sînt influențate de mișcările respiratoare. Se diferențiază de calcificările ganglionare, prin aceea că în poziții oblice ies din masa cardiacă; de cele pericardice, deoarece nu prezintă mișcări sistolice; de cele coronariene, prin lipsa dublului contur.

Vasele pulmonare și în special hilurile devin proeminente, cîmpurile pulmonare luînd aspect congestiv cu diminuarea transparenței. Uneori, mai ales la bolnavii cu hipertensiune pulmonară se pot vedea niște linii orizontale bazale, de 2 mm grosime și 2—5 cm lungime; se văd mai bine la dreapta și constituie așa-numitele linii costo-frenice septale descrise de Kerley (fig. 10).

În cazurile de stenoză mitrală cu stază pulmonară, depozitele de hemosiderină pot produce densități nodulare care iau aspectul miliar (fig. 11); uneori se pot calcifica sau chiar osifica.

Scanned with OKEN Scanner

Tomografia în stenoza mitrală ajută la precizarea măririi ventriculului drept față de cel stîng (vezi fig. 1), precum și la aprecierea atriului stîng, ceea ce ajută la diagnosticul diferențial al stenozei de insuficiență mitrală.

— **Insuficiența mitrală.** Este o boală valvulară mai rară, fiind de obicei asociată cu stenoza. Radiologic este caracterizată prin hipertrofia și dilatația ventriculului stîng; vîrful inimii apare rotunjit și mărit în jos și în afară; în *O. A. S.* se vede bine dezvoltarea posterioară a ventriculului stîng. Atriul stîng este și el mărit însoțindu-se de deviațiile esofagiene caracteristice. Dacă marginea atriului stîng este bine vizibilă pe marginea dreaptă a inimii, atunci se poate vedea așa-zisul puls paradoxal sistolic. Marginea inferioară dreaptă a inimii este dată de atriul drept și pe deasupra apare arcul atriului stîng dilatat. În sistola ventriculară stîngă, grație undei sanguine retrograde se observă o pulsație laterală a arcului atriului stîng în timp ce arcul inferior pulsează medial. În insuficiența mitrală decompensată apare staza pulmonară și mărirea inimii drepte. Și în insuficiența mitrală se pot observa calcificări valvulare.

— **Insuficiența aortică.** În cazurile ușoare sau perfect compensate imaginea inimii apare nemodificată; cînd boala este mai avansată atunci apare așa-numita configurație aortică. Arcul inferior stîng este alungit și lărgit la stînga și în jos prin hipertrofia ventriculului stîng, butonul aortic este proeminent și restul umbrei aortei, ușor dilatată; arcul mijlociu este mai adîncit (fig. 12). Pulsațiile la nivelul ventriculului stîng și aortei sînt crescute.

Cînd apare decompensarea stîngă se produce o insuficiență mitrală funcțională, care produce dilatarea atriului stîng, arcul mijlociu devenind proeminent, cordul aortic fiind „mitralizat"; cînd apare și decompensarea dreaptă, inima apare global mărită.

— **Stenoza aortică.** Inima apare normală în cazurile bine compensate. Mai tîrziu ventriculul stîng apare mărit, rotunjit, proeminent posterior în *O. A. S.* Aorta nu prezintă pulsații puternice, calibrul ei fiind normal sau micșorat; uneori apare o dilatație poststenotică a ascendentei. Calcificările valvulare aortice sînt un semn important pentru diagnostic (Friedberg).

— **Insuficiența și stenoza tricuspidă.** Stenoza și insuficiența tricuspidă congenitală sau endocardică, izolate, sînt foarte rare. Radiologic apare o distensie accentuată a atriului drept, adică cordul apare mult mărit spre dreapta, formîndu-se așa-zisul aspect „tricuspidian". Forma marginii stîngi este în raport cu asocierea unei leziuni mitrale sau aortice. Umbra vasculară a venei cave superioare este lărgită și cu pulsații în sistolă. Hemidiafragmul drept este ridicat prin staza hepatică și prezintă pulsații sistolice. Cîmpurile pulmonare sînt mai transparente. Aspectul radiologic nu este patognomonic, inima mitrală putînd lua aspect asemănător.

— **Leziunile valvulei sigmoide pulmonare.** Dintre leziunile sigmoide pulmonare, stenoza pulmonară este aproape exclusiv congenitală; insuficiența pulmonară poate fi organică sau relativă. Cea relativă este mai frecventă și apare secundar unei leziuni mitrale. Inima are aspect mitral, dar, cu un con de pulmonară mai accentuat, animat de pulsații puternice; hilurile sînt pulsatile. Ventriculul drept este mărit, animat de pulsații ample bine vizibile în poziții oblice.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 12. — Insuficiență aortică; *A* — P.A.; *B* — O.A.S.; inima mărită cu arcul inferior stîng rotunjit și proeminent spre cîmpul pulmonar stîng; ventriculul stîng depășește coloana vertebrală în O.A.S. Aorta de calibru crescut; hilurile și cîmpurile pulmonare normale.

Scanned with OKEN Scanner

— **Leziuni valvulare multiple.** Cele mai dese leziuni combinate se întîlnesc la valvulele mitrale și aortice; apoi la valvulele mitrale și tricuspide. Amprenta dominantă a siluetei cardiace depinde de valvula care controlează leziunea, de vechimea și gravitatea atingerii valvulare. Dacă una din valvule este calcificată, atunci poate fi considerată că a fost prima afectată. În general dacă ventriculul stîng este mare și atriul stîng nu, atunci leziunea aortică primează; invers, dacă atriul stîng este cel mai mare, atunci probabil că leziunea mitrală domină. Dacă sînt prinse 3 valvule, adică o atingere ostială triplă, atunci aspectul inimii este foarte variat. În cazul cînd s-a produs insuficiența cardiacă, nu se mai poate decela leziunea primordială.

β) INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic nu are urmări asupra imaginii inimii. Apar însă modificări în aspectul pulsațiilor, la nivelul infarctului, produse prin diminuarea sau absența contracțiilor la acest nivel; segmentul respectiv apare scurtat și neted. Uneori se pot observa pulsații paradoxale, adică expansiunea sistolică a unei părți a conturului ventricular stîng în timpul contracției restului. Aceste semne mai evidente kimografic apar, atît în infarctele vechi, cît și noi. Pot apărea calcificări sau chiar osificări la nivelul segmentului infarctat, care se deosebesc destul de greu de cele coronariene, valvulare sau anevrismale.

— **Anevrismul ventriculului stîng.** Apare de obicei în urma unui infarct miocardic, după un traumatism, abces miocardic sau endocardită ulceroasă bacteriană. Radiologic apare o proeminență circumscrisă la nivelul ventriculului stîng pentru vizualizarea căreia examenul trebuie făcut în special în poziții oblice (fig. 13). Proeminența poate avea pulsații viguroase, slabe, neregulate și mai rar paradoxale; pulsațiile sînt în raport direct cu conținutul pungii anevrismale cu organizarea lui și cu aderențele față de organele vecine. Uneori apar calcificări ale pereților.

γ) INIMA ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Aspectul inimii poate rămîne normal timp îndelungat sau se poate mări în decursul anilor. Modificările în hipertensiune se produc la nivelul ventriculului stîng care se poate hipertrofia și dilata (vezi fig. 22 *D*). Aorta poate prezenta pulsații crescute și în cazurile de hipertensiune prelungită în care se alungește și derulează. Dacă se obține o scădere prelungită a hipertensiunii, chirurgical sau medical, prin examene comparative se poate observa o retrocedare a umbrei cardiace mărite. În hipertensiunea nefretică, în afara măririi inimii pot apărea și semne de transsudat pleural și de edem pulmonar interstițial.

δ) TRAUMATISMELE INIMII

În cazul unui traumatism care interesează inima, examenul radioscopic este indicat de urgență. Aspectul radiologic imediat după accident poate arăta o inimă normală; se va proceda la examene succesive și atunci

Fig. 13. — Anevrismul ventriculului stîng: *A* — P.A.; *B* — O.A.S. Boltire pulsatilă la nivelul arcului inferior spre cîmpul pulmonar stîng și posterior (infarct în antecedente).

Scanned with OKEN Scanner

se va putea observa o mărire a umbrei cardiace datorită hemopericardului; în acest caz pulsațiile cardiace dispar pe tot timpul tamponajului. În același timp se vor constata eventuale leziuni pleuro-pulmonare.

În cazul corpilor străini examenul radiologic este singurul care poate constata prezența și sediul lor. Corpii străini localizați în sacul pericardic sînt situați la marginea masei cardiace, în toate pozițiile și prezintă mișcări transmise ale inimii; ei se pot mișca ușor și cu respirația. Corpii străini intraparietali apar în umbra cardiacă aproape marginal, cei intracavitari se descoperă greu și sînt caracterizați prin mișcarea lor în „vîrtej" la care îi supune curentul sanguin; ei pot fi transportați prin curentul circulator departe de locul de intrare.

ε) CORDUL PULMONAR

Cordul pulmonar poate avea un stadiu compensat, caracterizat prin hipertrofia și dilatația ventriculului drept, prin dilatația și ridicarea conului și arterei pulmonare și prin rotația inimii la stînga (fig. 14). Arcul mijlociu apare bombat, inima luînd un aspect pseudomitral, atriul stîng fiind normal. Ventriculul drept poate forma marginea stîngă a inimii, cel stîng

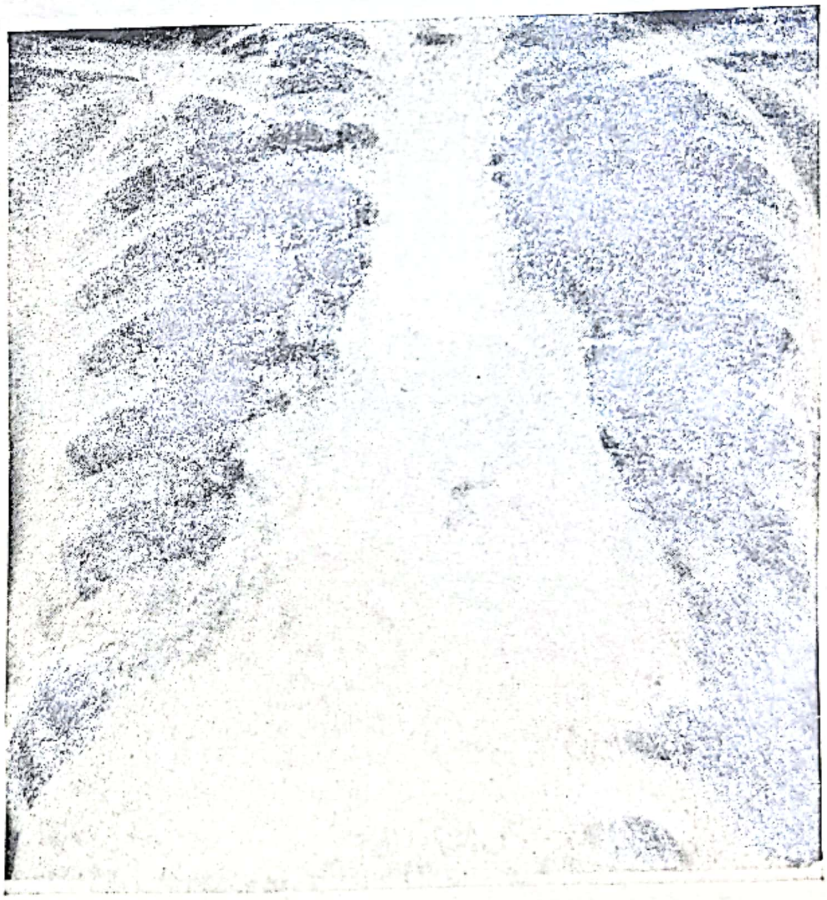


Fig. 14. — Cord pulmonar: bombare accentuată la nivelul arcului arterei pulmonare; buton aortic normal; diafragm jos-situat cu mobilitate redusă; hilurile și desenul perihilar accentuate.

Scanned with OKEN Scanner

fiind întins înapoi; în cazul cînd se adaugă o hipertrofie ventriculară stîngă, atunci ventriculul drept se mărește spre dreapta, inima luînd un aspect globulos. Imaginea cardiacă poate apărea însă de dimensiuni normale sau chiar mai mici, deși bolnavii prezintă fenomene clinice caracteristice (dispnee, cianoză). În aceste cazuri este vorba de preponderența insuficienței respiratoare sau de o inimă constituțională (Kraus, Bauer). În aceste cazuri examenul în poziție culcată poate modifica silueta cardiacă; în alte cazuri hipertrofia ventriculară dreaptă se descoperă numai la necropsie. Umbrele hilare și desenul vascular arterial perihilar sînt accentuate, putînd prezenta adesea pulsații sistolice. Cîmpurile pulmonare nu prezintă fenomene de stază, diafragmul este situat jos, cu tonusul scăzut și cu mișcările foarte limitate. Zdanski și Tournier au descris un cord pulmonar acut în urma unor embolii pulmonare sau tumorale în care imaginea caracteristică apare brusc de la un examen la altul. În stadiul decompensat al cordului pulmonar, atriul drept se mărește, imaginea apare mărită la dreapta și vena cavă superioară lărgită și proeminentă.

ς) BOLILE PERICARDULUI

Pericardul acoperă inima și originea vaselor mari. În mod normal nu este vizibil radiologic; dintre afecțiunile pericardului, pericardita exsudativă, adezivă, diverticulul și tumorile sînt cele care au o simptomatologie radiologică importantă.

— **Pericardita exsudativă.** Aspectul radiologic depinde de cantitatea de lichid; la adult, modificările umbrei cardiace încep să apară numai după apariția a cîteva sute de ml. În cazul unei cantități mici de lichid imaginea radiologică este puțin caracteristică; inima apare mărită în special la stînga, pulsațiile diminuate, iar *recesus*-ul postero-inferior în pozițiile oblice și lateral, convex. La examene radiografice în serie o creștere bruscă a umbrei cardiace este un semn patognomonic, la fel ca și o micșorare rapidă. Cînd lichidul devine abundent, umbra cardiacă ia forma triunghiulară, trapezoidală sau apare imaginea de „carafă" (fig. 15). Imaginea cardiacă este foarte mare, umbra supracardiacă a pediculului se scurtează și se lățește, arcurile inimii dispar, pulsațiile sînt diminuate sau dispărute, hemidiafragmul stîng și punga cu aer coborîte, esofagul împins la dreapta și posterior. Aspectul cîmpurilor pulmonare apare nemodificat; bifurcația bronșică nu mai e vizibilă. Puncția pericardică dă diagnosticul de certitudine, iar prin injectarea de aer se obține un hidro-pneumopericard: imagine hidroaerică, triunghiulară repartizată de ambele părți ale inimii, grație căreia se poate observa mărimea și identifica eventuale tumori pericardice (fig. 15). Umbra cardiacă nu este vizibilă în masa de lichid. Diagnosticul diferențial se face cu insuficiența cardiacă de origine mitrală sau tricuspidă. Mărirea rapidă a umbrei cardiace, lipsa unui aspect de stază pulmonară, dispariția arcurilor, lipsa semnelor caracteristice de dilatație a atriului stîng, lipsa pulsațiilor atriale pe marginea dreaptă, înclină diagnosticul spre o pericardită exsudativă.

Tumorile pericardice însoțite de reacția pericardică, reacțiile pleuromediastinale, diverticulul pericardic, intră de asemenea în discuție. În aceste cazuri, puncția este aceea care face precizările. În cadrul pericarditelor

Scanned with OKEN Scanner

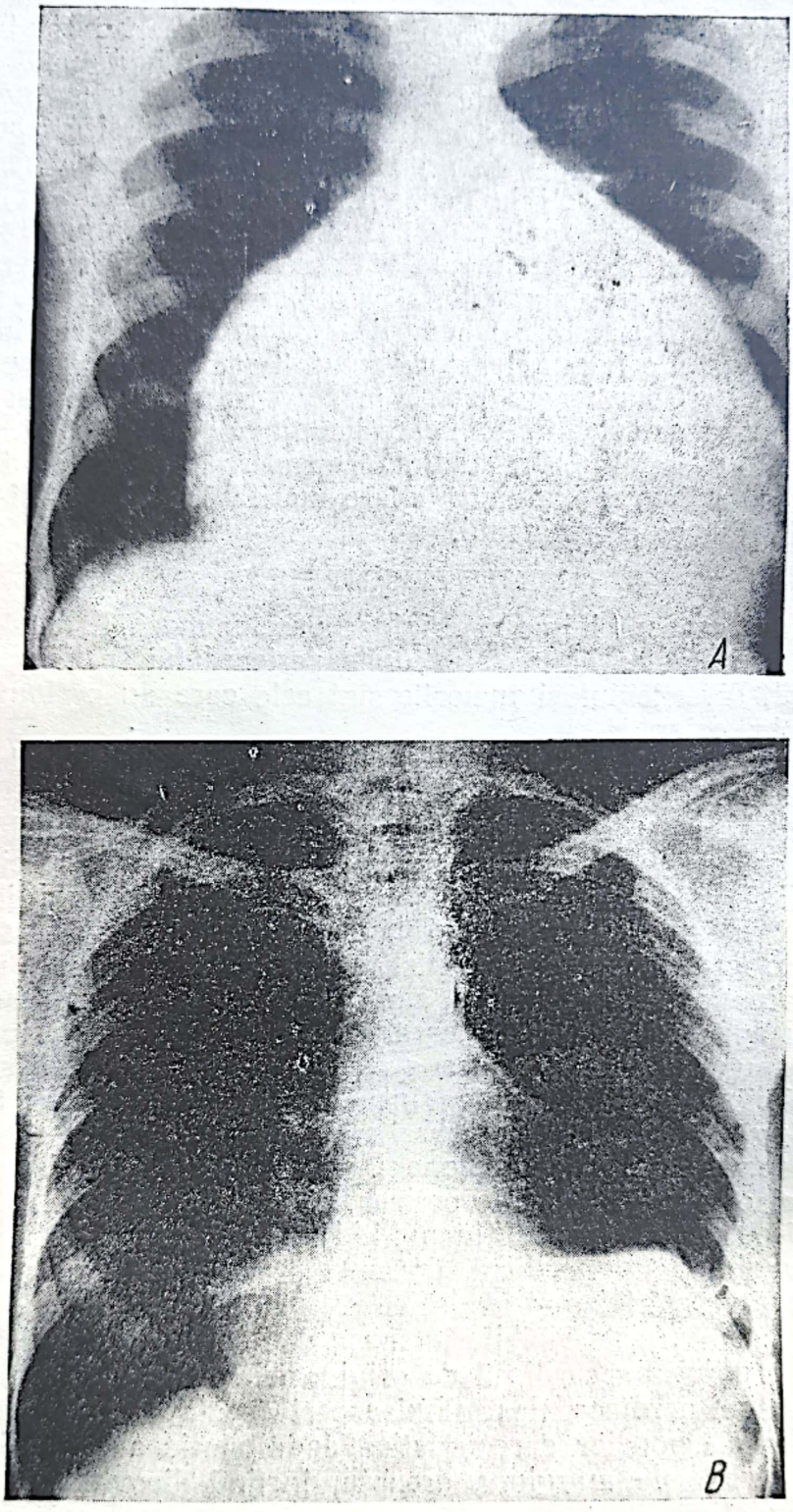


Fig. 15. — Pericardită exsudativă: *A* — P.A.; *B* — hidropneumopericard (după puncție). Umbră cardiacă gigantă în „carafă", pedicul scurtat, arcurile inimii și pulsațiile dispărute, hemidiafragmul stîng împins în jos; transparența pulmonară normală; imagine hidroaerică de ambele laturi ale inimii; se poate vedea mărimea normală a inimii și pericardul.

Scanned with OKEN Scanner

exsudative Iliescu și Teodoreanu au descris o formă care evoluează constrictiv cu toată prezența exsudatului, sub numele de pericardită exsudativă cu pahiepicardită constrictivă. În această formă un semn radiologic de prezumție îl constituie evidențierea pe radiografii după pneumoseroasă a îngroșării pericardului parietal.

— **Pneumo- și hidro-pneumopericardul.** Prezența de aer în cavitatea pericardică este totdeauna asociată de o reacție lichidiană (fig. 15). Survine spontan în pericardite purulente sau în fistulele dintre pericard și organele vecine. Artificial pneumopericardul se creează în scop diagnostic sau terapeutic luînd aspectul descris mai sus.

— **Diverticulul pericardic.** Radiologic se pot observa proeminențe net delimitate, de mărimi diferite făcînd corp cu masa cardiacă și avînd pulsațiile transmise (fig. 16), alteori pot fi pediculate; se modifică cu respirația, în inspirația profundă devenind alungite, iar în expirație mai rotunde (Jansson). Aceștia sînt diverticulii pericardici congenitali sau inflamatori. Ambele tipuri pot fi de mărimi diverse și diagnosticul diferențial cu tumorile pericardice, pleureziile mediastinale închistate, chisturile hidatice, anevrismele peretelui cardiac este destul de dificil.

— **Pericardita adezivă.** Ca urmare a unei pericardite exsudative poate apărea ulterior pericardita adezivă, caracterizată prin formarea de aderențe între cele 2 foițe pericardice, simfiza pericardică sau între pericard și elementele vecine toracice, mediastino-pericardita.

— **Simfiza pericardică.** Dacă inima e complet înconjurată de țesut fibros cicatriceal, mișcările ei sînt foarte reduse sau absente, iar mărimea este normală sau redusă. Prin schimbările de poziție, forma și mărimea inimii rămîn neschimbate; dacă elementele fibroase înconjurătoare o prind numai parțial atunci și imobilitatea mișcărilor este parțială.

— **Mediastino-pericardita.** Mobilitatea inimii este în raport cu întinderea și localizarea aderențelor. Deplasarea ei în schimbările de poziții este diminuată; în inspirație forțată, spațiul retrosternal nu se mărește și contururile rămîn neschimbate, de obicei retractîndu-se intern și în jos. În profil se poate vedea că în inspirație peretele toracic anterior nu se deplasează înainte și în sus; doar partea superioară a toracelui se ridică, cea inferioară putînd chiar să se retracte ușor formînd profilul încrucișat descris de Wenckebach. Umbra cardiacă poate avea un aspect marginal neregulat și neprecis cu prelungiri spre cîmpurile pulmonare; diafragmul poate fi fixat (fig. 17).

— **Pericardita calcificantă.** Calcificarea pericardului reprezintă un diagnostic radiologic de elecție; în aceste cazuri se poate pune diagnosticul precum și evalua forma și întinderea calcificărilor. Examenul trebuie făcut în toate pozițiile, razele tangențiale fiind absolut necesare, depunerile de calciu fiind marginale. Calcificările apar ca plăci opace de diferite mărimi, discontinue sau formînd o bandă continuă, adevărată „cuirasă a inimii" (fig. 18). De predilecție depunerile sînt la nivelul șanțului coronarian, suprafeței diafragmatice a ventriculului drept, atriului drept și suprafeței sternale a ventriculului drept. Trebuie diferențiate de calcificările coronariene și valvulare, de trombi calcificați și de calcificări adiacente costale sau pleurale.

Scanned with OKEN Scanner

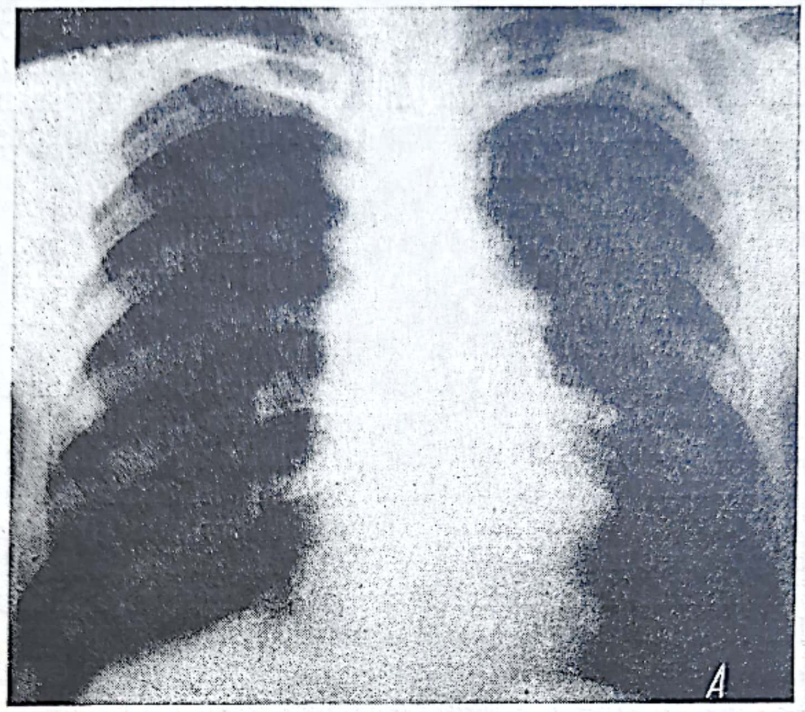


Fig. 16. — Diverticul pericardic: *A* — P.A.; *B* — O.A.S.; proeminență net delimitată în partea mijlocie și posterioară a inimii, făcînd corp cu masa cardiacă și animată de mișcări transmise.

Scanned with OKEN Scanner

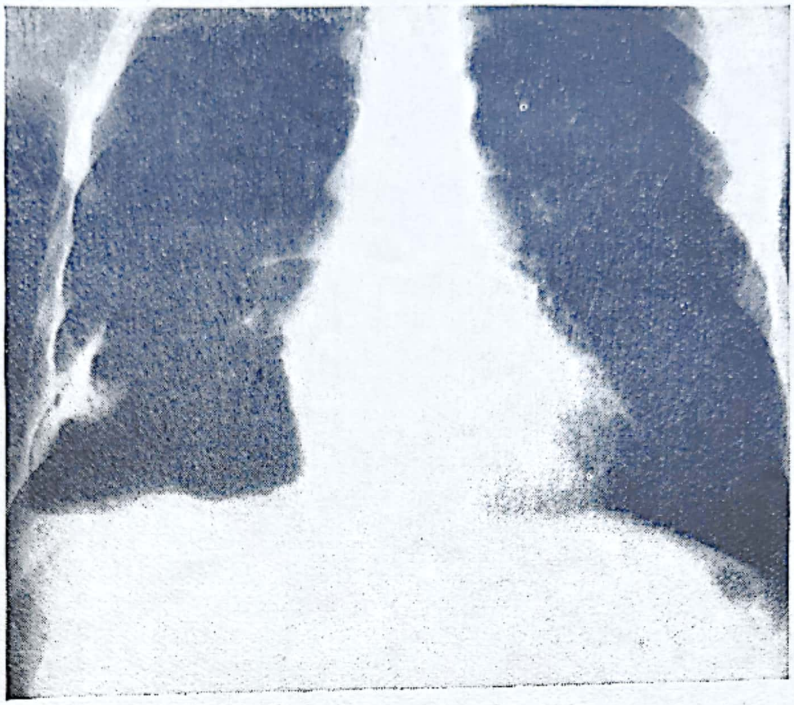


Fig. 17. — Mediastino-pericardită: inima în limite normale, cu marginile nelimitate, cu aderențe spre cîmpurile pulmonare; diminuarea amplitudinii pulsațiilor inimii.

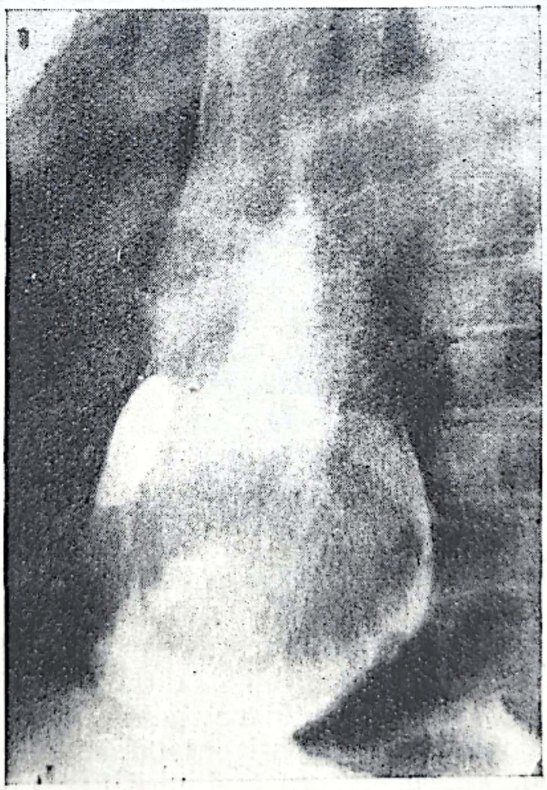


Fig. 18. — Inima în „chiurasă".

Scanned with OKEN Scanner

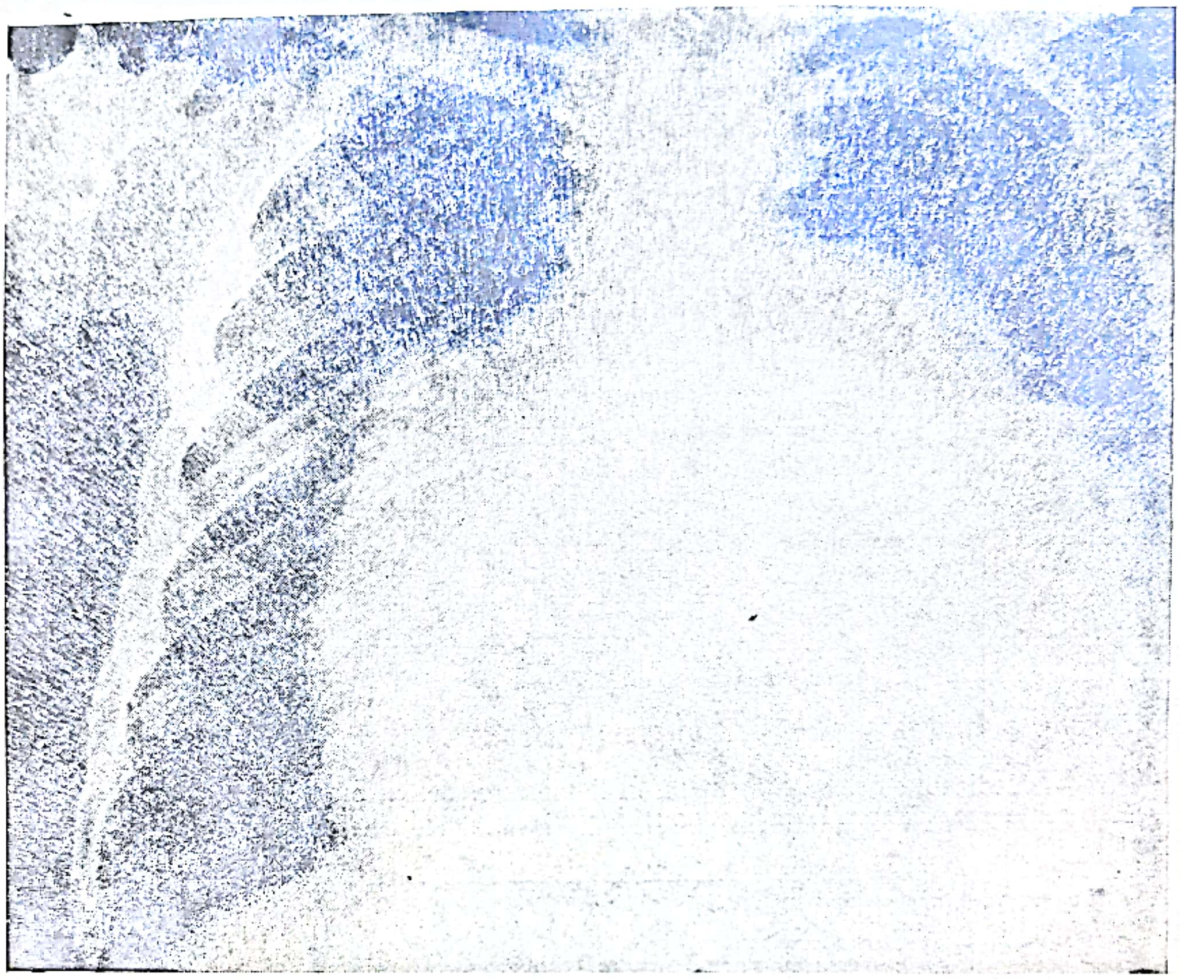


Fig. 19. — Fibrosarcom primitiv al pericardului: umbra cardiacă gigantă, de aspect globulos, arcurile și pedicului vascular nu se pot distinge; marginea stîngă este acoperită de o reacție pleurală stîngă; la partea superioară stîngă o imagine rotunjită proeminentă; marginea dreaptă neregulată.

— **Tumorile pericardice.** Pot fi primare sau secundare, diagnosticul lor fiind foarte dificil; produc măriri nespecifice ale umbrei cardiace însoțite adesea de reacții pericardice lichidiene (fig. 19). Puncția pericardică și hidro-pneumopericardul ajută diagnosticul putîndu-se evidenția tumori nodulare ținînd de miocard sau pericard. În general este un diagnostic radiologic de excludere.

d) RADIOLOGIA AORTEI NORMALE ȘI PATOLOGICE

În mod normal aorta se poate vedea în poziția *P. A.*, oblicele anterioare și laterală stîngă. În *P. A.* se vede bine butonul aortic, iar în *O. A. D.* și mai ales în *O. A. S.* aorta ascendentă; pe radiografii cu raze dure se poate vedea aorta descendentă. Porțiunea orizontală și începutul descendentei nu se pot vedea. În general, pe măsura înaintării în vîrstă, aorta devine mai vizibilă, putînd fi observată pe toată întinderea ei; același lucru se întîmplă

în stări patologice. Pentru examenul aortei s-au propus măsurători anatomice, aprecierea opacității și pulsatilității. Măsurarea aortei se face la nivelul butonului aortic în *P. A.* prin metoda esofagului baritat (Kreutzfuchs); se dă o lingură de sulfat de bariu în pastă groasă însemnîndu-se pe ecran limita marginii stîngi a patului aortic esofagian și marginea stîngă a butonului, ușor de delimitat în raport cu transparența pulmonară (fig. 20). Rezultatul măsurătorii, minus 2—3 mm, care reprezintă pleura mediastinală și peretele esofagian, e cuprins între 2 și 3,5 cm în raport cu vîrsta. În cazul cînd aorta are un traseu oblic Zdanski recomandă ca măsurarea să se facă în poziție ușoară *O. A. D.* pentru a evita includerea lungimii cîrjei; este așa-zisa „poziție corijată" (fig. 20 *B*). În bolile unde există o dilatație a arterei pulmonare (mitrală sau congenitală) sau procese pleuro-pulmonare adiacente, măsurarea aortei este imposibilă, datele obținute fiind eronate. S-au preconizat și alte măsurători pentru aortă în poziție oblică (Vaquez) sau în raport cu diametrul toracic (Real), dar toate le considerăm inferioare ca precizie, metodei baritate. În afara aprecierii mărimii aortei, se mai controlează și gradul de opacificare. Normal, aorta este mai puțin opacă decît inima. Metodele nu reușesc să dea date precise, fie că se apreciază întinderea opacificării, fie opacificarea aortei în raport cu a inimii. Pulsațiile se pot studia radioscopic și mai ales kimografic; normal sînt foarte nete și cu o amplitudine foarte mare; la bătrîni sînt reduse.

— **Aortita ateromatoasă.** Aorta proemină pe marginea dreaptă superioară a inimii, marginea superioară aortică fiind ridicată; butonul aortic devine proeminent și este deplasat în sus spre articulația sterno-claviculară stîngă. Potcoava aortică se deschide influențînd astfel fereastra aortică. Înălțimea aortei pe marginea dreaptă apare mai mare decît a arcului atrial drept, în mod normal fiind egale. Aorta descendentă este și ea deplasată la stînga apărînd la nivelul marginii inimii. Alungirea aortei se însoțește și de un grad oarecare de dilatație. În general, aorta ia un aspect sinuos (fig. 21). Opacificarea aortei apare accentuată, devenind vizibilă pe tot traseul ei; adesea apar calcificări ale pereților, vizibile radioscopic și mai ales radiografic. Bătăile aortei apar micșorate. Aceste modificări au importanță pînă la aproximativ 60 de ani, vîrstă de la care modificările senile dau același aspect.

— **Aortita sifilitică.** Diagnosticul radiologic se bazează pe evidențierea opacificării crescute și a lărgirii aortei ascendente la indivizii sub 40 de ani, care au avut sifilis și nu prezintă alte cauze care ar putea determina dilatația; alungirea este mai mică decît în ateroscleroză. În practică, dilatația aortică este considerată ca atare cînd marginea dreaptă superioară a inimii devine distinct convexă și proemină față de arcul inferior (Friedberg). Aortita sifilitică produce în special lărgirea aortei; din această cauză nu ia aspectul sinuos, ci pediculul apare lărgit.

Un element important de diagnostic sînt depunerile calcare situate la nivelul aortei ascendente (fig. 21 *A*), în timp ce în ateroscleroză sînt situate la nivelul butonului și descendentei. Totuși diagnosticul diferențial radiologic între cele 2 aortite rămîne dificil.

— **Anevrismele aortei.** Dilatațiile circumscrise ale aortei, anevrismele apar radiologic ca umbre dense, omogene, care fac corp cu aorta (în afara

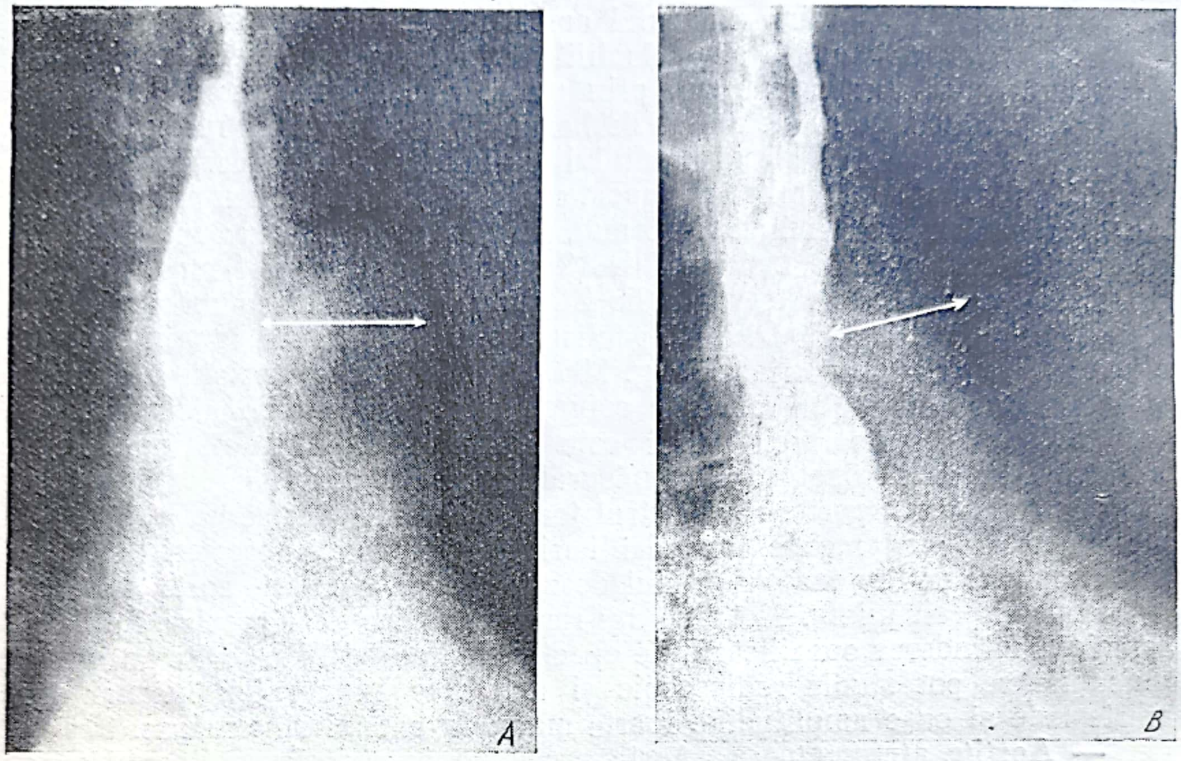


Fig. 20. — Măsurarea aortei prin metoda Kreuzfuchs: *A* — P.A.; *B* — poziția corijată.

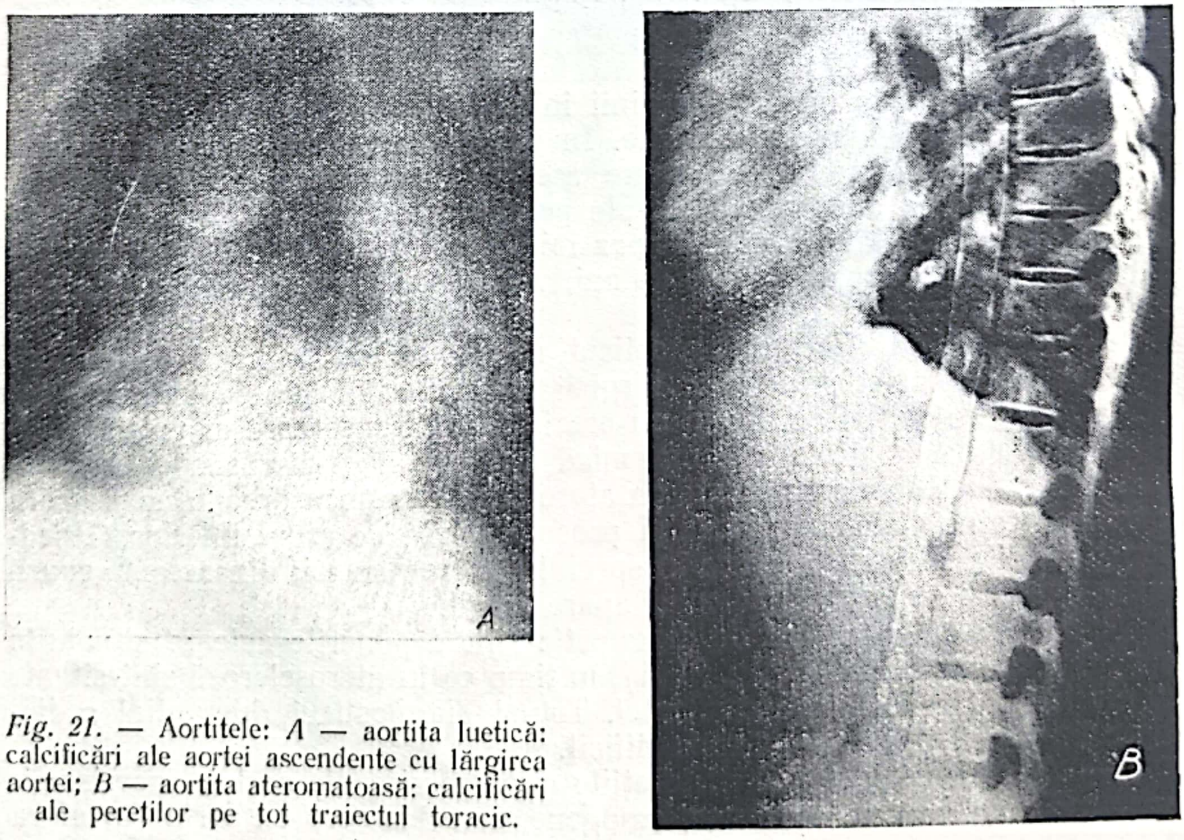


Fig. 21. — Aortitele: *A* — aortita luetică: calcificări ale aortei ascendente cu lărgirea aortei; *B* — aortita ateromatoasă: calcificări ale pereților pe tot traiectul toracic.

Scanned with OKEN Scanner

celor pediculate), de obicei bine delimitate de organele din jur. Pot fi unice sau multiple. Au pulsații proprii, în afară de cazul cînd conținutul lor s-a organizat sau sînt foarte mari. Pulsațiile proprii sînt caracterizate printr-o mărire sistolică a opacității. Mărirea lor este variabilă putînd ajunge pînă la 20 cm. În cazurile unde survine calcificarea pereților, diagnosticul este mai ușor. Inima apare de aspect normal. Forma anevrismelor poate fi fuziformă, sferică sau sacciformă. În raport cu dezvoltarea lor pot eroda oasele sau deplasa și compresa organele din jur. Esofagul baritat poate da indicații precise asupra anevrismului. Esofagul poate prezenta și pulsațiile transmise de anevrism.

Anevrismul sinusului Valsalva. Apare o mărire a umbrei vasculare mediastinale în dreapta sau o umbră în ciupercă pulsatilă situată înainte și în afara rădăcinilor aortei (Albrecht). În general este un diagnostic dificil. Friedenberg consideră ca semn de bază, deplasarea arterei pulmonare sau a atriului drept, atunci cînd nu există nici un alt semn care să explice dilatația acestora.

Anevrismul aortei ascendente. Este cel mai frecvent anevrism; de obicei este dezvoltat la dreapta, deasupra punctului *D* (fig. 22 *A*). Uneori poate împinge artera pulmonară, dînd o accentuare a arcului mijlociu stîng.

Anevrismul cirjei aortei. Cel mai adesea are un aspect în măciucă și dă deplasările și compresiunile de vecinătate cele mai importante (fig. 22).

Anevrismul aortei descendente. Aspectul radiologic este în raport cu porțiunea unde s-a dezvoltat anevrismul: anevrismul părții superioare a aortei descendente proemină în cîmpul pulmonar stîng dînd o deviație esofagiană accentuată (fig. 22 *C*); cel al părții inferioare este mai vizibil în poziții oblice.

Anevrismul aortei abdominale. Este rar și cel mai adesea de origine ateromatoasă. Apare ca o umbră pulsatilă, fuziformă, spre partea stîngă a abdomenului; prezența calcificărilor ușurează mult diagnosticul. Eroziunile vertebrale ale apofizelor transverse stîngi sau ale coastelor dau indicații pentru diagnostic; se pot produce și compresiuni ale organelor vecine.

Anevrismul arterei anonime. Este caracterizat printr-o umbră opacă, convexă, situată în partea superioară dreaptă a mediastinului, care deplasează traheea spre stînga și poate imprima esofagului un traseu în *S* (fig. 22 *D*).

Anevrismul disecant. Diagnosticul se pune pe baza măririi progresive, la scurt interval a umbrei aortice însoțită de scăderea sau dispariția pulsațiilor la acest nivel. Uneori dacă au existat calcificări ale pereților se poate vedea în interiorul opacității, lumenul aortei. În caz de ruptură în pleură, mediastin sau pericard, apar semnele caracteristice respective ale revărsării lichidiene. Anevrismul disecant survine de obicei în urma unui efort fizic sau traumatism, la indivizii de peste 50 de ani, cu antecedente luetice sau aterosclerotice. Rar se pot organiza.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial al anevrismului aortic se face cu tumori, chisturi dermoide și pericardice, gușă intratoracică, tumori vertebrale, abcese reci, pleurezia mediastinală, cancerul bronșic și esofagian, anevrismul arterei pulmonare sau al canalului arterial.

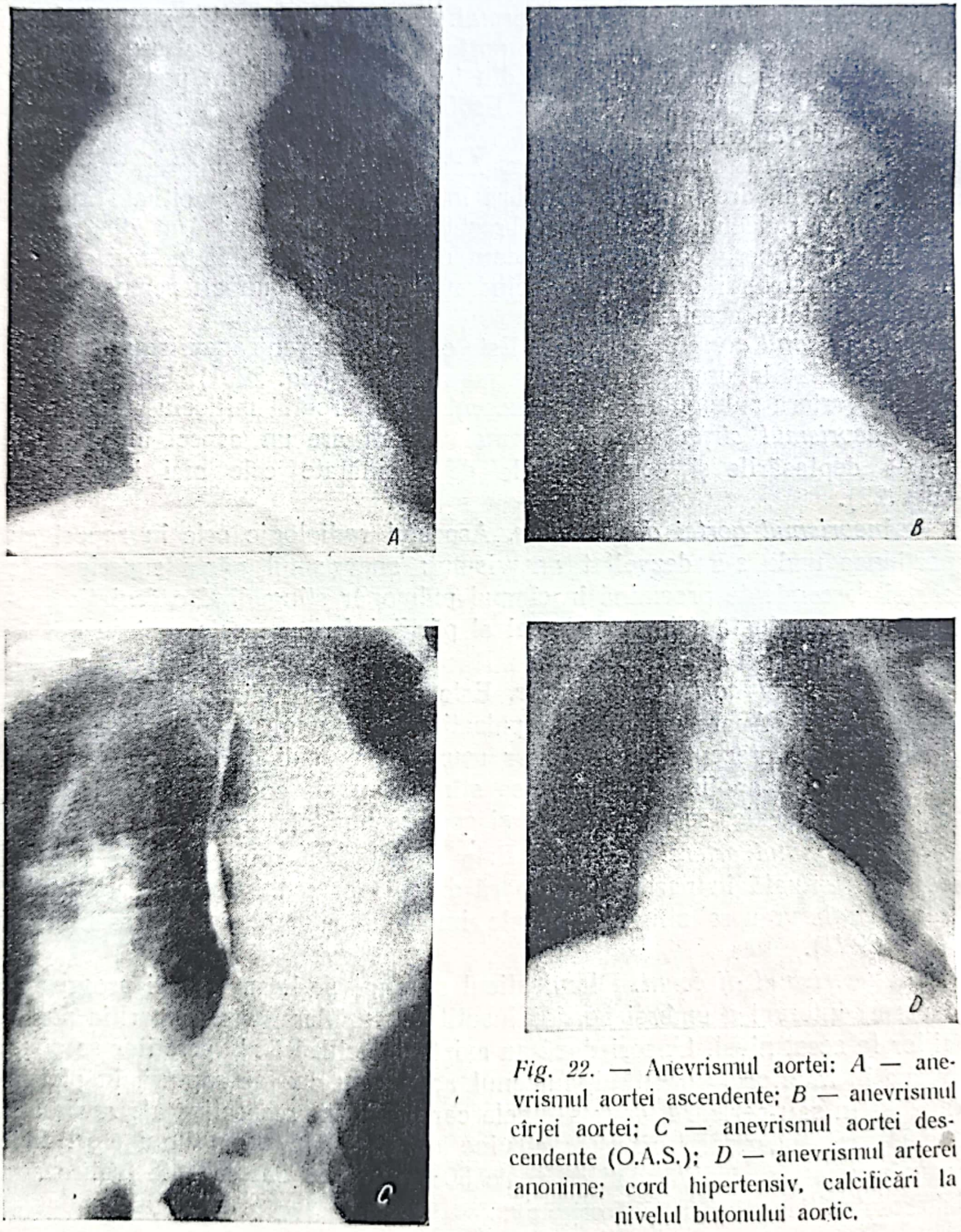


Fig. 22. — Anevrismul aortei: *A* — anevrismul aortei ascendente; *B* — anevrismul cîrjei aortei; *C* — anevrismul aortei descendente (O.A.S.); *D* — anevrismul arterei anonime; cord hipertensiv, calcificări la nivelul butonului aortic.

Scanned with OKEN Scanner

e) RADIOLOGIA ARTEREI PULMONARE

În stare normală, din artera pulmonară nu se vede radiologic decît marginea stîngă la nivelul arcului mijlociu în *P. A.* și foarte puțin din marginea anterioară în oblică; ramurile principale o dată ajunse în hil contribuie la constituirea umbrelor hilare. Modificările de calibru pot fi congenitale sau cîștigate. În dilatația arterei pulmonare congenitale izolate apare o proeminență a arcului mijlociu (fig. 23), inima este normală sau prezintă o hipertrofie ventriculară dreaptă, hilurile sînt mărite, pulsatile, iar cîmpurile pulmonare cu un desen accentuat. Dilatația marilor ramuri ale arterei pulmonare poate fi localizată apărînd ca un anevrism; în acest caz se prezintă ca o umbră netă, sacciformă și confluentă cu artera pulmonară, în toate pozițiile. Hilurile accentuate și eventuala modificare a inimii drepte ajută diagnosticul diferențial cu anevrismul aortic. Dilatații cîștigate ale arterei pulmonare apar în leziuni mitrale, insuficiența valvulei sigmoide pulmonare, cord pulmonar și tracțiuni de vecinătate. Peretele arterei pulmonare poate prezentă leziuni ateromatoase sau inflamatoare care de obicei sînt localizate la ramurile mari. Scleroza arterei pulmonare se însoțește de umbre hilare și trama pulmonară mult accentuată mergînd pînă la periferie și cu mărirea inimii drepte (cardiacii negri Ayerza). În cazurile de

Fig. 23. — Dilatație congenitală a arterei pulmonare; mare dilatație pulsatilă a conului arterei pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

scurt-circuit arterio-venos pulmonar pot lua naștere anevrisme arterio-venoase congenitale sau cîștigate. În acest caz apar imagini rotunde în plin cîmp pulmonar de obicei în lobul inferior, singulare sau multiple, uneori luînd aspectul de ciorchine, net delimitate, de obicei pulsatile și avînd o legătură vasculară cu hilul respectiv sub forma unei benzi opace.

f) RADIOLOGIA ÎN AFECȚIUNILE CARDIO-VASCULARE CONGENITALE

În studiul anomaliilor congenitale cardio-vasculare, examenul radiologic este extrem de important. Tehnica radiografică își are indicații speciale, fiind necesare, un timp de expunere scurt și o tensiune ridicată; de obicei se indică 2 radiografii: în pozițiile *P. A.* și oblice, una cu tehnica standard și una cu tensiune mărită spre a se putea studia și detaliile. Se va utiliza și grila antidifuzoare în același scop. Toate examenele vor fi însoțite de baritarea esofagului.

Criteriile de clasificație în bolile congenitale au fost diferite: clinice (cianotice și acianotice), anatomice sau fiziopatologice; necorespunzînd din punct de vedere radiologic, credem că o bază mai corectă pentru o clasificare radiologică este aceea axată pe vascularizația arterială pulmonară (Lester, Gedgaudse etc.). Vascularizația pulmonară poate fi normală, crescută sau diminuată.

— Grupa bolilor cu vascularizația pulmonară normală cuprinde bolnavii cu saturația periferică normală, fără cianoză. În acest grup intră: anomaliile de poziție, anomaliile arcului aortic, coarctația aortei, stenoza aortică, stenoza mitrală congenitală, anevrismul congenital ventricular, anomaliile de origine coronariană, *cor triatrum*.

— Grupa cu vascularizația pulmonară crescută cuprinde 3 subgrupe: grupa cu scurt-circuit, stînga-dreapta (fără cianoză), care cuprinde defectul septal interatrial și interventricular, persistența canalului arterial, drenarea aberantă a venelor pulmonare, sindromul Lutembacher și *atrio ventricularis communis;* grupa cu sîngele oxigenat și dezoxigenat amestecat: drenarea totală a venelor pulmonare, transpoziția marilor vase și sindromul Taussig-Bing; grupa cu desaturație (cianoză), cu scurt-circuit, dreapta-stînga: sindrom Eisenmenger, canal arterial persistent, inversat.

În cazul vascularizației pulmonare crescute artera pulmonară va fi dilatată, pulsatilă, deci radiologic va apărea arcul mijlociu bombat și pulsatil; ramurile principale și periferice ale arterei pulmonare sînt dilatate, deci hilurile vor fi proeminente, pulsatile (dans hilar), iar cîmpurile pulmonare vor prezenta un aspect șters, neclar, cu transparența diminuată. Inima dreaptă va fi mărită.

— Grupa bolilor cu vascularizația pulmonară diminuată cuprinde bolnavii cu desaturație periferică (cianotici). Scurt-circuitul în unele din aceste afecțiuni se face de la dreapta-stînga. Aici sînt cuprinse: tetralogia Fallot, trilogia Fallot, atrezia tricuspidei, boala Ebstein, stenoza pulmonară accentuată.

În aceste cazuri, artera pulmonară e micșorată, deci arcul mijlociu stîng va fi concav; vascularizația pulmonară centrală și periferică este

scăzută, hilurile apar mici, nepulsatile, iar luminozitatea cîmpurilor pulmonare crescută, cîmpurile apărînd neobișnuit de clare. Fereastra aortică apare mărită și mai clară.

α) BOLI CONGENITALE CU VASCULARIZAȚIA PULMONARĂ NORMALĂ

— **Arcul aortic drept.** Este o anomalie mai frecventă în cursul bolilor congenitale, dar apare și la subiectul cu inima normală. Arcul aortic se dezvoltă la dreapta și aorta descendentă coboară tot la dreapta.

Aspect radiologic. Butonul aortic pare a lipsi la stînga; în schimb în dreapta se poate observa, fie un buton aortic, fie o bandă ce merge spre articulația sterno-claviculară dreaptă. Aorta descendentă, dacă prin opacitatea ei permite a fi văzută, are un traiect, fie în fața coloanei dorsale, fie spre dreapta ei. Elementul cert de diagnostic este esofagograma care arată depresiunea esofagiană cu concavitatea spre stînga în *P. A.* și anterioară în *O. A. D.*

— **Arc aortic drept cu aorta descendentă stîngă.** În anumite condiții aorta descendentă este atrasă la stînga (canal arterial) și coboară posterior de esofag. În acest caz deplasarea esofagiană anterioară este caracteristică în *P. A.* și oblice.

— **Dublu arc aortic.** Este un inel vascular complet care înconjură traheea și esofagul, ambele cîrje, unindu-se în mediastinul posterior și dînd aorta descendentă. Cîrja stîngă este de obicei mai mică.

Aspect radiologic. În *P. A.* se vede proeminența la partea superioară a mediastinului cu 2 butoane aortice, cel mai mic la stînga (fig. 24). Esofagul baritat arată 2 amprente, una superioară mai mare și alta inferioară stîngă mai mică, ambele cu pulsațiile transmise de aortă. În *O. A. D.* și *O. A. S.* se văd ambele amprente (cea stîngă este mai joasă și mai bine evidențiată).

— **Hipoplazia aortică.** Uneori se poate constata un pedicul vascular foarte îngustat care poate fi interpretat ca o hipoplazie aortică. Diagnosticul se confirmă doar după examinarea în poziție culcată cu toracele mai jos (Trendelenburg) și în oblice.

— **Coarctația aortei** (stenoza istmului aortic). S-a descris un tip infantil (cu strictura lungă între artera subclaviculară stîngă și canalul arterial) și un tip adult cu strictura scurtă imediat sub originea arterei subclaviculare stîngi. Tipul adult poate fi găsit și la copii.

Aspect radiologic (fig. 25). Inima poate apărea normală sau mai adesea cu mărirea ventriculului stîng, vîrful devenind rotunjit. Mediastinul superior este deformat, mărit și proeminent la dreapta prin mărirea aortei ascendente, animată de pulsații puternice; de asemenea subclaviculara stîngă apare dilatată. Prin micșorarea aortei descendente, fereastra aortică apare normal de clară, butonul aortic e mic sau șters. Sediul stenozei se poate determina prin identificarea marginii superioare a aortei descendente; la acest nivel apare o dilatație poststenotică vizibilă în *O. A. S.* și *P. A.* prin esofagul baritat (fig. 25). La marginea inferioară a coastelor (a coastelor a III-a, a IX-a) apare o crestătură de obicei bilaterală (semnul Rössler); primele 3 coaste sînt totdeauna indemne. Acest semn caracteristic apare

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 24. — Dublu arc aortic: *A* — P.A.; *B* — O.A.S.; inima în limite normale; se observă cele 2 amprente aortice pe esofag, una dreaptă, superioară, mai mare și una stîngă, inferioară, mai mică.

doar peste vîrsta de 10 ani și are o valoare deosebită cînd este în concordanță cu semnele clinice. Oedman a descris semnul dilatației arterei mamare interne, care se observă în poziția lateral stîngă retrosternal (nu apare sub 10 ani).

— **Anomaliile arterelor coronare.** Una sau ambele artere coronare își pot avea originea în artera pulmonară în loc de aortă.

Aspect radiologic. Inima apare mult mărită datorită la început ventriculului stîng (nutrit cu sînge neoxigenat). Diagnosticul este ajutat mult de electrocardiografie.

— **Dextrocardia.** Inima poate fi situată la dreapta; dextrocardia poate fi izolată sau toate organele să fie inversate adică *situs inversus* total.

Aspect radiologic. Inima este situată la dreapta în poziție „în oglindă" față de aspectul normal. Dextrocardia izolată se poate asocia cu alte anomalii congenitale, aspectul inimii fiind determinat de acestea. Dextrocardia se va diferenția de dextropoziții prin afecțiuni pleuro-pulmonare și mai ales de rotația incompletă a inimii; caracteristic dextrocardiei este apexul situat „în oglindă" în dreapta, în timp ce în dextropoziție acesta este situat retrosternal.

β) BOLI CONGENITALE CU VASCULARIZAȚIA PULMONARĂ CRESCUTĂ

— **Persistența canalului arterial.** Canalul arterial persistent iese din aortă sub originea arterei subclaviculare stîngi și face legătura cu artera pulmonară lîngă bifurcația ei. Reprezentarea radiologică a modificărilor

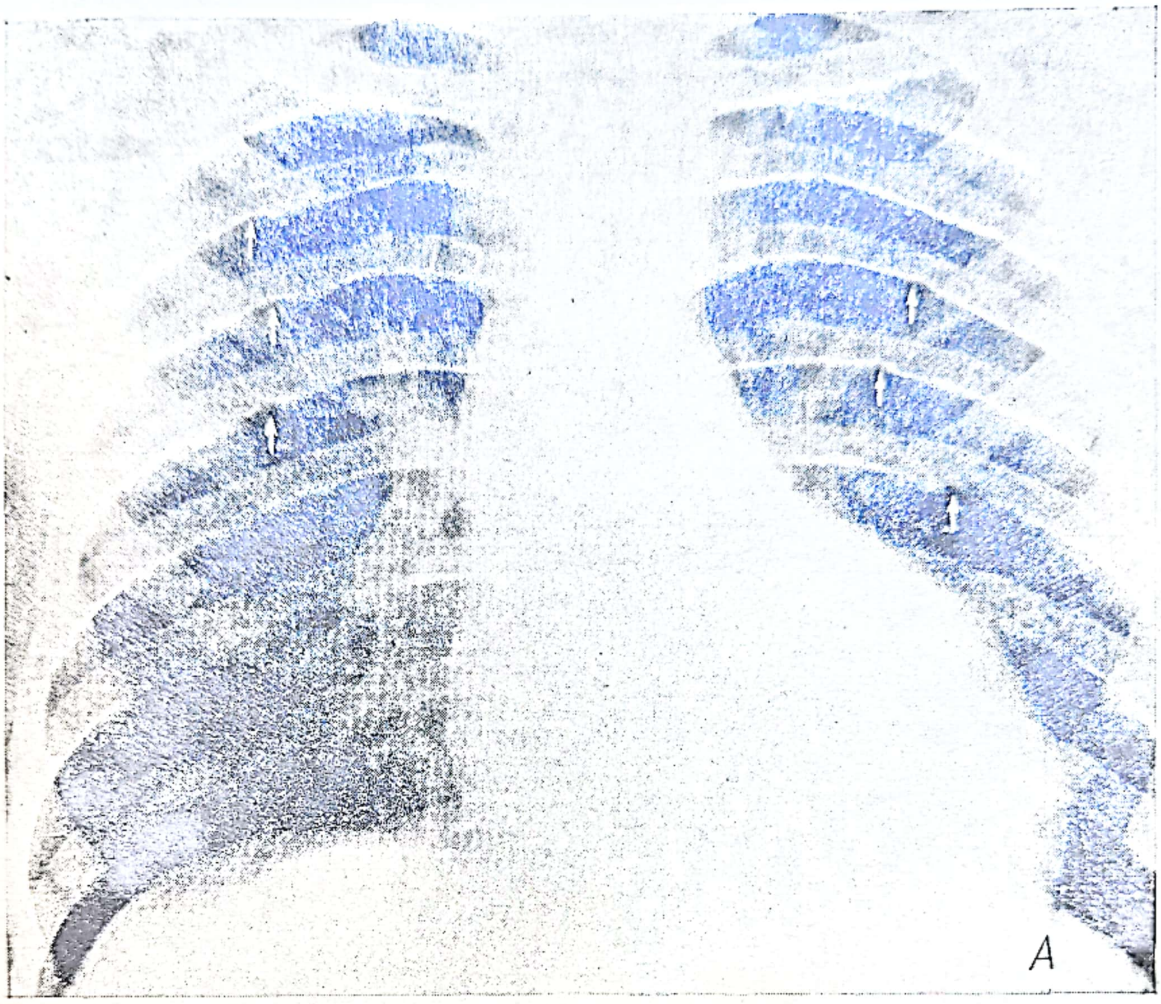


Fig. 25. — Coarctaţia aortei: *A* — P.A.; *B* — O.A.S.; inima mărită, cu ventriculul stîng mare şi vîrful rotunjit; buton aortic şters; uşoară dilatare a aortei ascendente; în O.A.S. se vede dilataţia poststenotică graţie amprentei aortice de pe esofag; crestătura coastelor (Rössler).

Scanned with OKEN Scanner

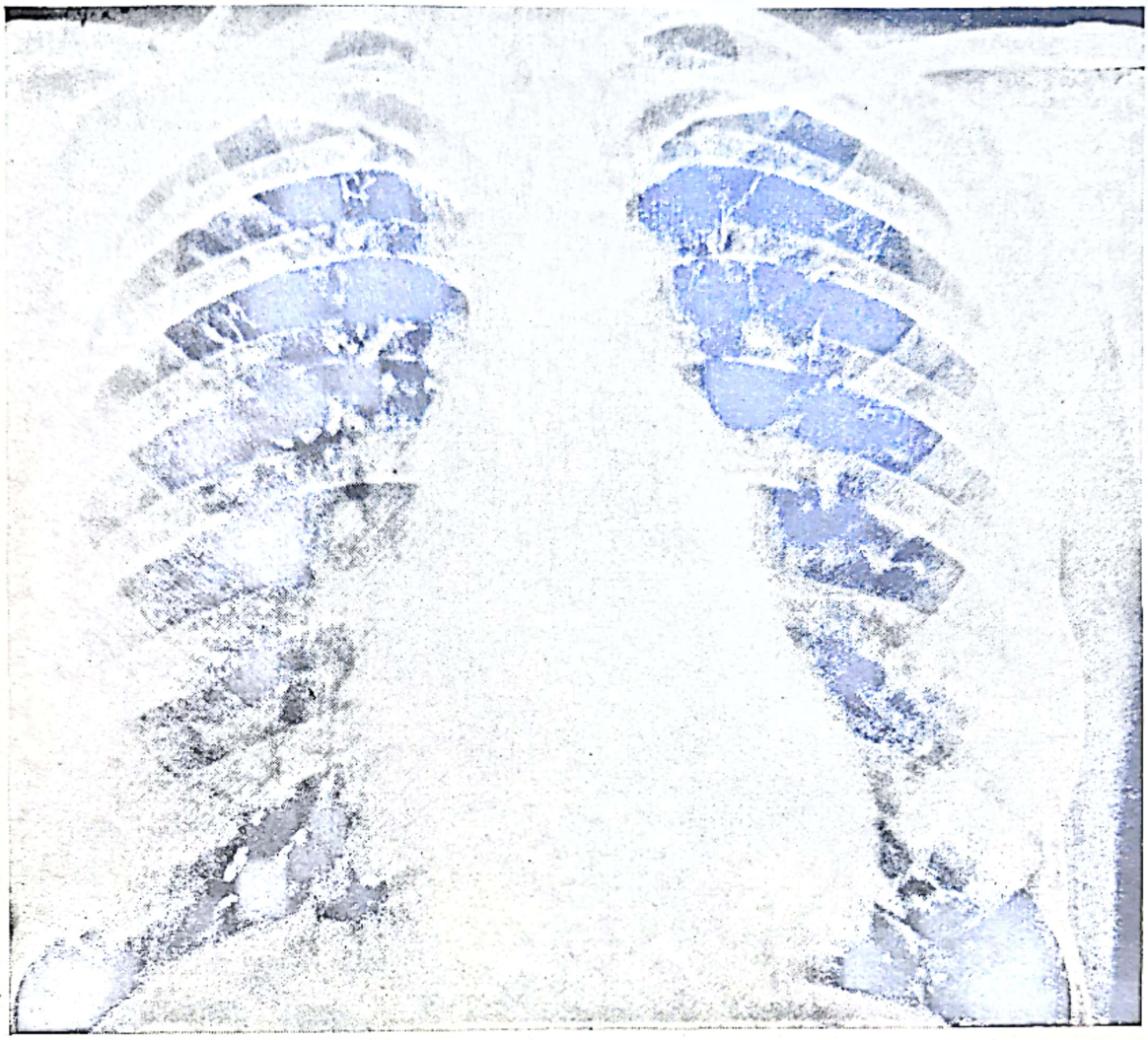


Fig. 26. — Persistența canalului arterial: inima cu diametre ușor crescute; dilatația trunchiului arterei pulmonare; vascularizația pulmonară centrală și periferică crescută; conul pulmonarei și hilurile pulsatile.

cardio-vasculare este în raport cu mărimea scurt-circuitului sanguin, stînga-dreapta.

Aspect radiologic (fig. 26). Este foarte variat, inima putînd avea un aspect normal. De obicei survine o dilatație mai mult sau mai puțin accentuată, pulsatilă, la nivelul arcului mijlociu stîng; reprezentînd dilatația arterei pulmonare proximal de canal și a conului de pulmonară (a fost descrisă sub numele de „căciula Zinn"). Ramurile hilare ale arterei pulmonare sînt și ele dilatate și pulsatile, formînd așa-numitul „dans hilar"; această pulsatilitate se datorește în parte și aortei. Vascularizația pulmonară este crescută. Ventriculul stîng și atriul stîng pot fi mărite. Ventriculul drept este mărit în cazul existenței hipertensiunii pulmonare. Aorta și cîrja, mărite, sînt animate de pulsații ample. Uneori se pot produce dilatații de tip anevrismal la nivelul canalului sau arterei pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial se face cu defectul septal atrial, cu defectul septal ventricular și *atrio ventricularis communis*. În cazurile cînd și ventriculul drept este mărit, diferențierea cu defectul septal se face doar prin mărimea și pulsatilitatea aortei evidente în canalul arterial.

Aspectul radiologic al canalului arterial după ligatură este interesant prin revenirea inimii la dimensiuni mai mici sau aproape normale; aceeași regresiune o suferă și conul arterei pulmonare.

— **Defectul septal atrial.** Este o boală congenitală importantă prin frecvența ei și constă într-o comunicare interatrială printr-un defect al septului atrial. Scurt-circuitul este stînga-dreapta. Poate apărea sau asociată cu stenoza mitrală (sindromul Lutembacher) sau cu stenoza pulmonară.

Aspect radiologic (fig. 27 și 28). Artera pulmonară și ramurile ei apar dilatate cu vascularizația pulmonară crescută; hilurile sînt mari, pulsatile („dans hilar"), uneori apărînd ca niște veritabile pseudotumori. Inima dreaptă este dilatată; atriul bombează net ajungînd în contact cu peretele sternal; uneori se poate vedea bine dilatația urechiușei drepte. Ventriculul drept bombează la fel retrosternal; dacă se asociază o stenoză pulmonară, atunci ventriculul prezintă curbatura anterioară mai accentuată ca și în defectul septal interventricular. Inima fiind rotată spre stînga, ventriculul drept ajunge să formeze vîrful. Uneori hipertrofia dreaptă marcată împinge posterior ventriculul stîng, dînd un fals aspect de ventricul stîng mărit. Atriul stîng este de obicei normal chiar în cazul asocierii unei stenoze mitrale. Aorta apare îngustată, butonul aortic fiind mic sau absent; fereastra

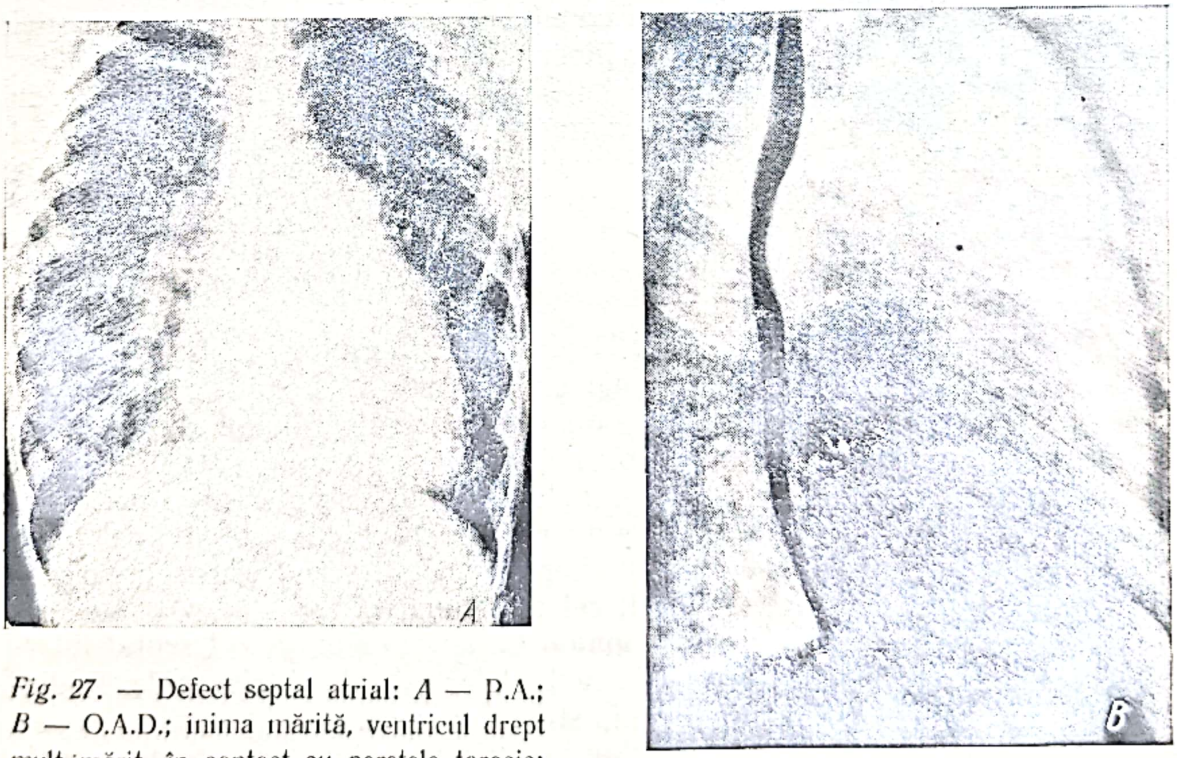


Fig. 27. — Defect septal atrial: *A* — P.A.; *B* — O.A.D.; inima mărită, ventricul drept mult mărit, în contact cu peretele toracic; dilatație marcată a arterei pulmonare; atriul drept mărit, cel stîng normal; buton aortic mic; vascularizația pulmonară centrală și periferică crescută; conul pulmonarei și hilurile pulsatile.

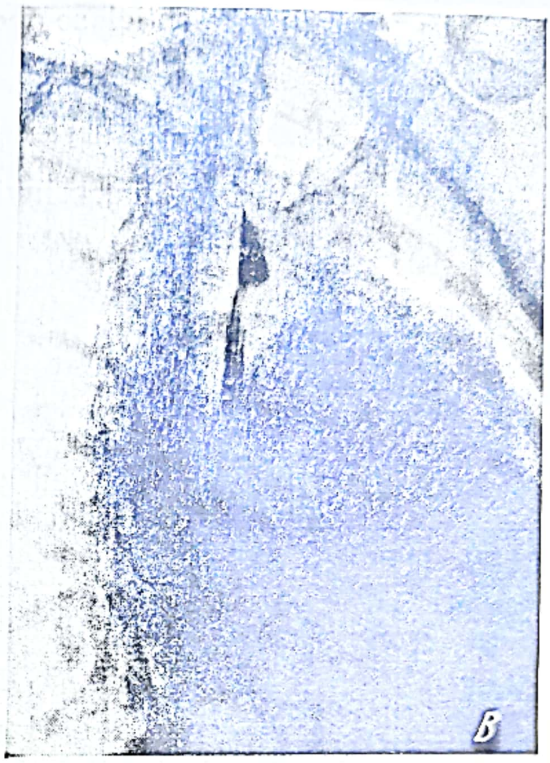


Fig. 28. — Sindrom Lutembacher: *A* — P.A.; *B* — O.A.D.; inima mult mărită cu mare dilatație dreaptă și a trunchiului arterei pulmonare (pulsatil); vascularizația pulmonară centrală și periferică crescută.

aortică apare închisă. În general inima este mărită, uneori chiar globuloasă. Diferențierea radiologică cu canalul arterial se face pe baza aortei care este mică și fără pulsații, pe hipertrofia inimii drepte și atriul stîng normal; persistența canalului arterial se însoțește de o aortă mărită, cu pulsații vii și atriul stîng dilatat. Diagnosticul diferențial cu defectul septal ventricular și *atrio ventricularis communis* se face pe baza hipertrofiei biventriculare caracteristică pentru acestea.

— **Defectul septal ventricular.** Defectul septal ventricular poate fi la nivelul peretelui interventricular (adevărata boală descrisă de Roger) sau în *pars membranaceea.*

Aspectul radiologic (fig. 29). Depinde de mărimea și localizarea defectului. În caz de defect septal mic cu șunt stînga-dreapta redus, inima apare de aspect normal. Dacă defectul este apreciabil, fluxul sanguin este important, artera pulmonară apare mărită, proeminentă și pulsatilă cu ramurile ei dilatate, hiluri mari cu pulsațiile vii, vascularizație periferică pulmonară mărită și deci transparența pulmonară diminuată. Inima apare mărită cu hipertrofia și dilatația ambilor ventriculi. Vîrful este adesea curb și ridicat. Atriul drept este normal, cel stîng mărit.

— **Canalul atrio-ventricular comun.** Constă într-un defect septal interatrial și interventricular cu anomalia valvulelor mitrale și tricuspide. Radiologic apar semnele scurt-circuitului, stînga-dreapta.

— **Drenarea anormală a venelor pulmonare.** Una sau toate venele pulmonare se varsă anormal: în atriul drept, în vena cavă superioară, în sinusul coronar sau excepțional în vena portă.

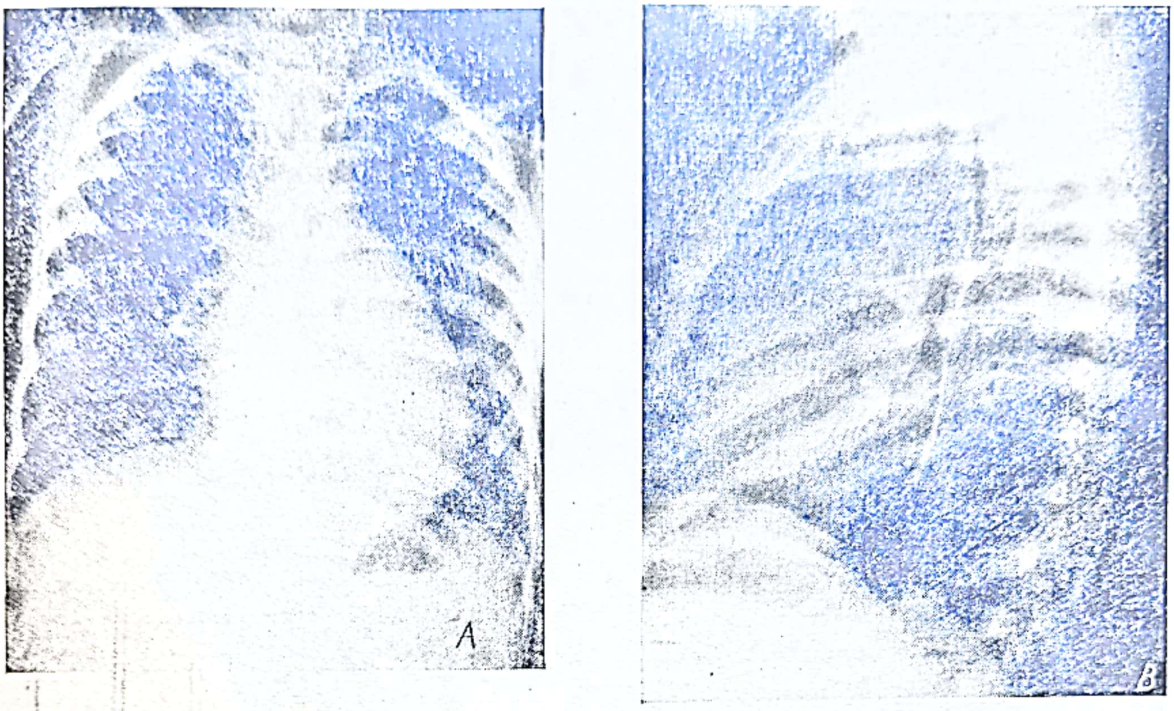


Fig. 29. — Defect septal ventricular: *A* — P.A.; *B* — lateral stîng. Inima mărită cu ventriculul drept și atriul stîng mărite. Accentuată dilatație a trunchiului arterei pulmonare (pulsatil); vascularizația pulmonară centrală și periferică crescută.

Drenarea parțială anormală. Aspectul radiologic (fig. 30): în cazul cînd drenarea e mai importantă apar semnele scurt-circuitului stînga-dreapta; inima este mărită, atriul și ventriculul drept mărite, artera pulmonară dilatată, hilurile accentuate, vascularizația pulmonară crescută; butonul aortic și atriul stîng sînt mici.

Drenarea totală anormală. Este incompatibilă cu viața fără asocierea unei comunicații interatriale.

Aspect radiologic. Este similar cu cel din drenarea parțială, însă inima apare mai mult mărită. Cînd vărsarea se face în cava superioară stîngă se observă și dilatația de tip anevrismal a acestui vas. În cazul vărsării în atriul drept și sinusul coronar mediastinul apare normal.

Caracteristic pentru drenarea anormală este creșterea progresivă a conturului inimii în lunile următoare nașterii.

— **Transpoziția completă a marilor vase.** Aorta iese din ventriculul drept și artera pulmonară din cel stîng; este compatibilă cu viața doar dacă i se adaugă o comunicare între cele 2 sisteme. Scurt-circuitul este dreapta-stînga.

Aspect radiologic. Nu este caracteristic. Inima apare mărită; mărirea ventriculului drept este caracteristică, inima luînd un aspect de *coeur en sabot*. Aprecierea ventriculului stîng este dificilă el fiind împins de cel drept. Vasele centrale și periferice pulmonare sînt dilatate. Pediculul vascular apare îngustat în *P. A.*, iar în *O. A. S.* pedicului apare lărgit, element caracteristic în transpoziția completă.

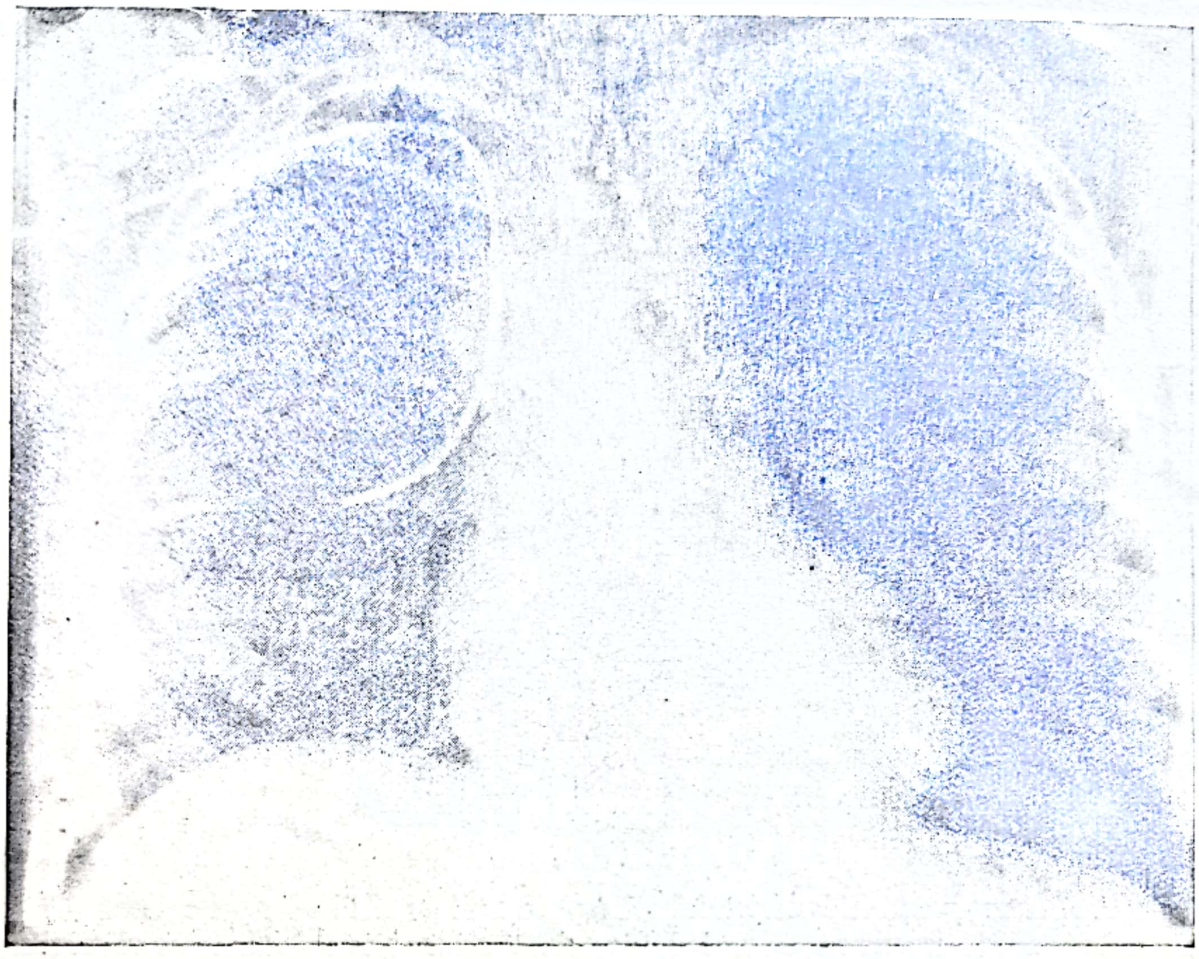


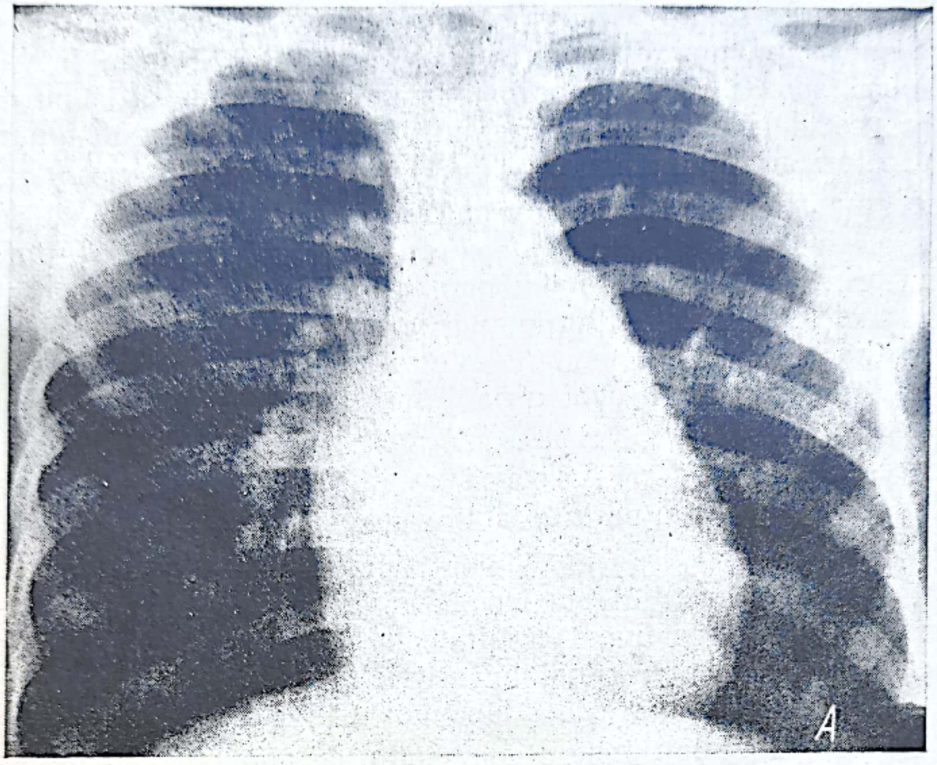
Fig. 30. — Drenarea anormală parțială a venelor pulmonare într-un caz de tetralogie Fallot; vena aberantă implantată în vena cavă superioară (se urmărește prin poziția cateterului).

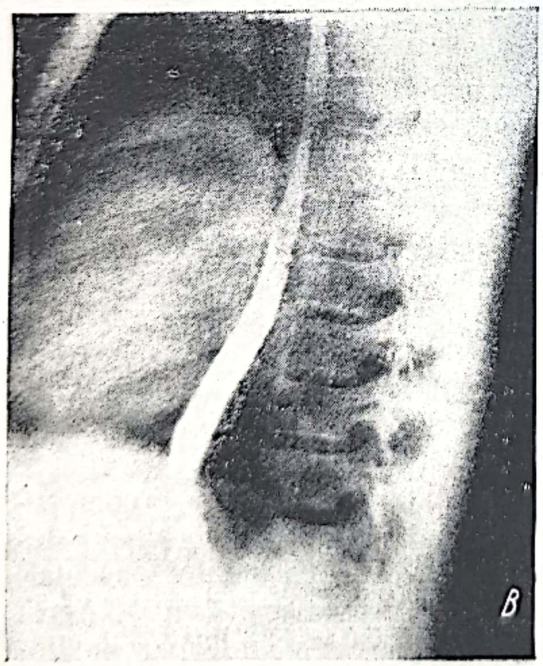
S-a descris un sindrom de transpoziție incompletă (sindromul Taussig-Bing) în care aorta e transpozată, artera pulmonară largă iese din ventriculul drept și stîng, la care se adaugă un defect septal înalt interventricular. Este caracterizat prin dilatația mare a trunchiului pulmonarei cu pulsații vii și vascularizația pulmonară crescută; ventriculul drept mult mărit, ventriculul stîng și atriile mărite. Radiologic se aseamănă cu sindromul Eisenmenger.

— **Complexul Eisenmenger.** Este o boală congenitală caracterizată printr-un defect ventricular superior și dextropoziția aortei.

Aspect radiologic (fig. 31). Artera pulmonară apare dilatată cu vascularizația centrală și periferică crescută și hilurile frecvent pulsatile. Inima apare mărită, dar poate fi și normală, ambii ventriculi sînt ușor măriți; atriul stîng normal. Pentru diagnosticul diferențial cu alte boli cianogene este imporantă dilatația arterei pulmonare și vascularizația pulmonară crescută. În general diagnosticul radiologic este dificil fiind necesare și celelalte metode de investigație.

Scanned with OKEN Scanner





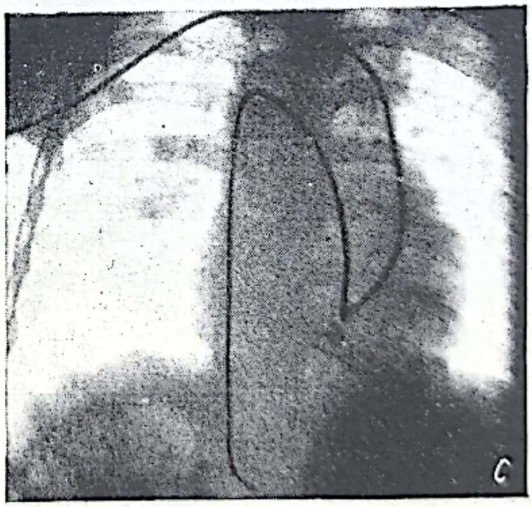


Fig 31. — Complex Eisenmenger: *A* — P.A.; *B* — lateral stîng; *C* — cateterism; inimă mărită, mai ales cea dreaptă; spaţiul retrocardiac liber, accentuat; conul pulmonarei mărit; vascularizaţia pulmonară centrală şi periferică crescută; sonda trece în aortă.

Scanned with OKEN Scanner

γ) BOLI CONGENITALE CU VASCULARIZAȚIA PULMONARĂ SCĂZUTĂ

— **Stenoza pulmonară pură.** Stenoza pulmonară poate fi valvulară, infundibulară sau asociată. Stenoza pulmonară pură moderată nu dă modificări ale vascularizației pulmonare; în stadiile mai avansate apare reducerea vascularizației pulmonare.

Stenoza valvulară. Aspect radiologic (fig. 32). Este în raport direct cu gradul stenozei. Atriul, urechiușa și ventriculul drept sînt mărite. Trunchiul principal al arterei pulmonare este dilatat; dilatația poststenotică este un caracter principal. Hilurile apar normale sau micșorate, nepulsatile; vascularizația periferică pulmonară este scăzută, cîmpurile pulmonare apărînd mai clare. În cazurile mai ușoare aprecierea desenului pulmonar este foarte dificilă.

Stenoza infundibulară. Aspect radiologic. Este același ca și în stenoza valvulară, mai puțin dilatația poststenotică a arterei pulmonare; aceasta nu apare decît dacă se adaugă și o stenoză valvulară.

Diagnosticul diferențial al stenozelor valvulare cu imagini asemănătoare (adică conul proeminent) întîlnite în defectul septal atrial, sindrom Eisenmenger și persistența canalului arterial se fac pe baza vascularizației pulmonare, care în toate aceste 3 afecțiuni este crescută.

— **Tetralogia Fallot.** Este o combinație de anomalii compusă din stenoză pulmonară, defect septal ventricular înalt, aortă călare și hipertrofie ventriculară dreaptă.

Aspect radiologic (fig. 33). Inima apare moderat mărită de volum, ventriculul drept este mărit, apărînd net în poziția laterală stîngă, rotunjit și în contact cu peretele anterior toracic: Vîrful inimii este deplasat înapoi și în sus, conturul stîng fiind boltit cu aspect de *coeur en sabot*. Acest aspect seamănă cu cel aortic, dar aici nu ventriculul stîng e cel mărit ci cel drept. Arcul arterei pulmonare este micșorat sau lipsește complet devenind concav. Stenoza pulmonară fiind de obicei infundibulară nu se întîlnește dilatația poststenotică. Vasele pulmonare sînt mici, nepulsatile. Vascularizația pulmonară periferică este scăzută, cîmpurile pulmonare apărînd foarte clar cu transparența crescută. Vasele pulmonare iau un aspect reticular (Kjellberg, Fono-Littman) mai ales în regiunea hilurilor și a bazelor, aspect care apare mai ales în cazurile cînd circulația colaterală e mai accentuată (fig. 34). Uneori, cînd circulația colaterală e foarte mare cîmpurile pulmonare pot da un fals aspect de vascularizație crescută. În cazurile de atrezie a arterei pulmonare, inima dreaptă e mult mărită și ca o compensare necesară viabilității, canalul arterial devine persistent și bineînțeles că atunci aspectul pulmonar apare modificat. În *P. A.* pedicului vascular, apare îngustat. În *O. A. S.* aorta este proeminentă și uneori lărgită. Aorta este de obicei în dextropoziție și în acest caz, radiologic, nu apar modificări; în 25% din cazuri aorta ia o poziție extremă la dreapta, adică formează arcul aortic drept (fig. 35). Deplasarea anterioară a aortei și micșo-

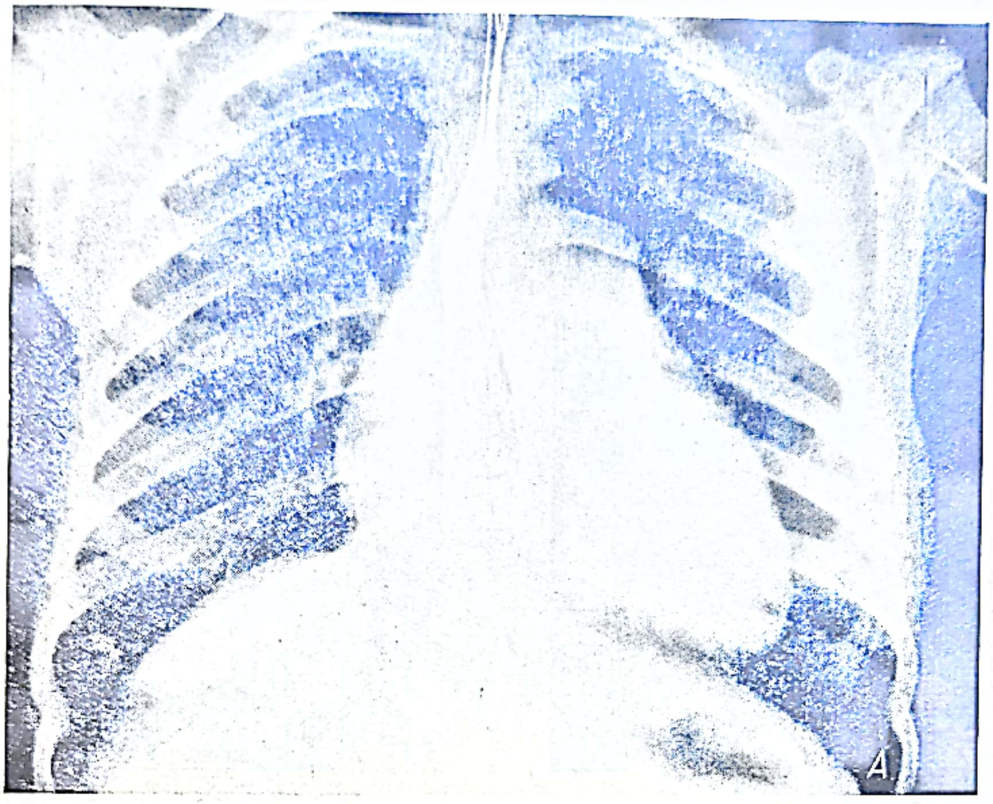
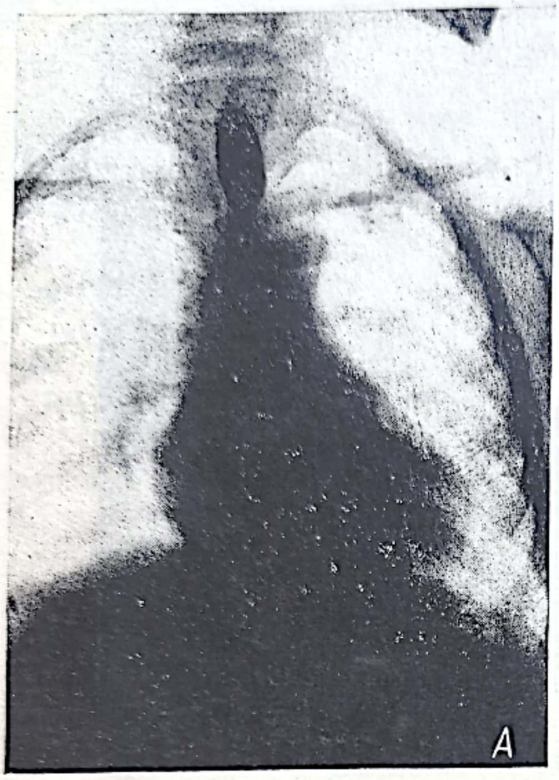


Fig. 32. — Stenoza pulmonară valvulară: *A* — P.A.; *B* — lateral stîng. Inima mărită; inima dreaptă mărită, cea stîngă normală; accentuarea conului pulmonarei (dilatație poststenotică); vascularizația pulmonară centrală și periferică scăzută.

Scanned with OKEN Scanner



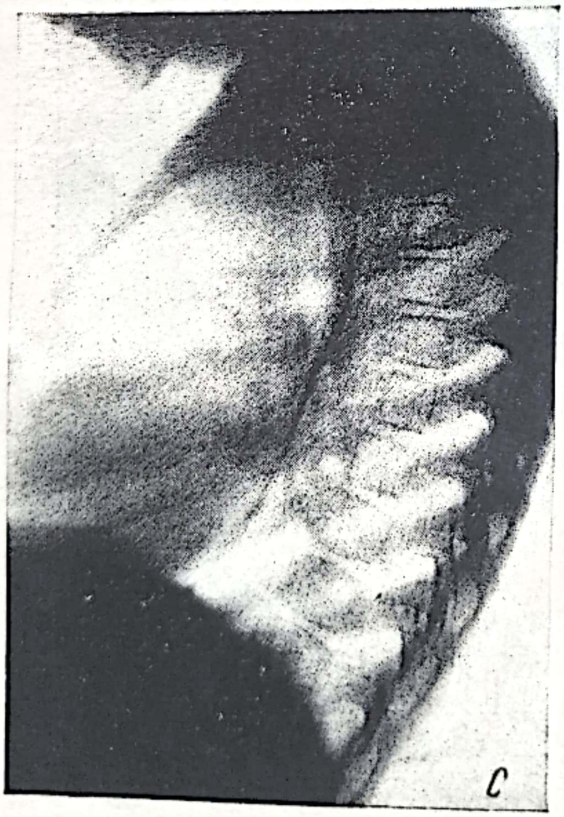


Fig. 33. — Tetralogia Fallot: *A* — P.A.; *B* — O.A.S.; *C* — lateral stîng. Inima în „sabot", cu inima dreaptă mărită, cea stîngă normală; pediculul vascular îngustat; buton aortic, normal situat; concavitatea la nivelul arcului mijlociu; vîrful ridicat în sus; vascularizația pulmonară scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

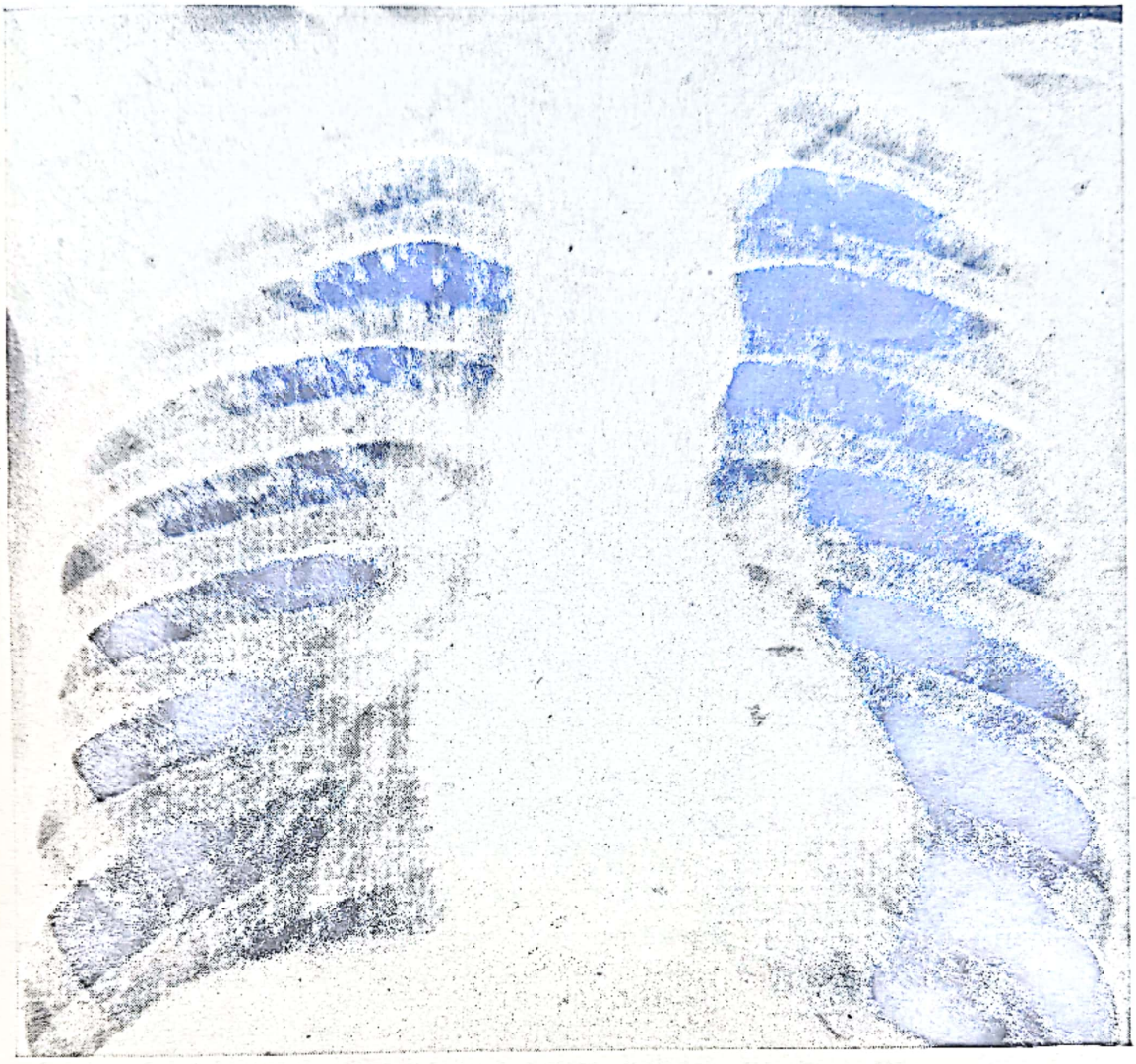


Fig. 34. — Tetralogie Fallot: aspect reticular al vaselor pulmonare.

rarea calibrului arterei pulmonare fac ca fereastra aortică să apară normal de clară.

— **Atrezia tricuspidei.** Atrezia tricuspidei face ca sîngele venos din atriul drept să treacă în cel stîng prin *foramen ovale* persistent; funcțional se creează un *cor biatriatum* trilocular.

Aspect radiologic. Ventriculul stîng și atriul drept sînt mult mărite, atriul stîng fiind moderat; ventriculul drept este mic. Vascularizația pulmonară este scăzută cu același aspect reticular din tetralogia Fallot. Taussig crede că ar fi caracteristică imaginea mică a ventriculului drept cu atriul drept mult mărit; alt semn distinctiv ar fi atriul stîng mărit, ceea ce în tetralogie este excepțional.

— **Boala Ebstein** constă dintr-o deplasare joasă și posterioară a valvulei tricuspide spre ventriculul drept.

Scanned with OKEN Scanner

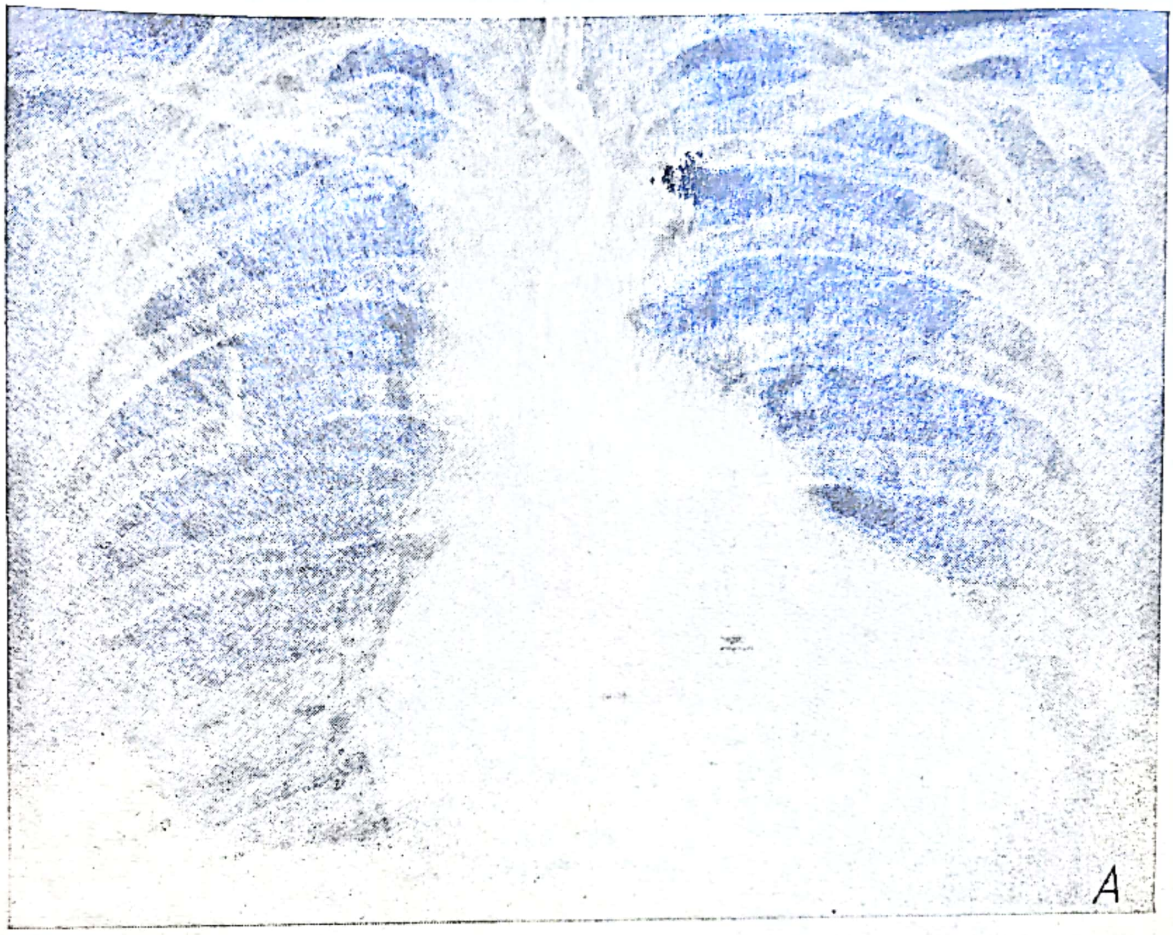


Fig. 35. — Tetralogie Fallot cu stenoză pulmonară valvulară: *A* — P.A. Inima mărită, cu mare dilatație dreaptă; pedicul vascular îngustat; arc aortic drept; conul pulmonarei accentuat; vascularizația pulmonară scăzută.

Aspectul radiologic (fig. 36). Inima este mult mărită cu atriul drept foarte mare, cu urechiușa dreaptă proeminentă retrosternal superior. Ventriculul drept este mărit, iar pulsațiile atriului stîng foarte mici. Arterei pulmonare de obicei îi lipsește proeminența care este dificil de apreciat din cauza măririi accentuate a infundibulului ventricular care o acoperă; vascularizația pulmonară este scăzută. Aorta apare îngustată. Diagnosticul cu stenoza pulmonară, insuficiența cardiacă și pericardita exsudativă este foarte greu.

— **Trilogia Fallot.** Boala constă dintr-o stenoză pulmonară valvulară cu dilatație poststenotică și un defect septal interatrial. Cît timp defectul septal este mai important și stenoza nu este prea strînsă, boala este acianotică, scurt-circuitul este stînga-dreapta și desenul pulmonar accentuat. Apoi, scurt-circuitul se inversează, devine dreapta-stînga și desenul pulmonar apare redus; în plus radiologic, se găsește inimă mărită cu accentuată hipertrofie și dilatație a ventriculului drept și cu dilatarea poststenotică a arterei pulmonare.

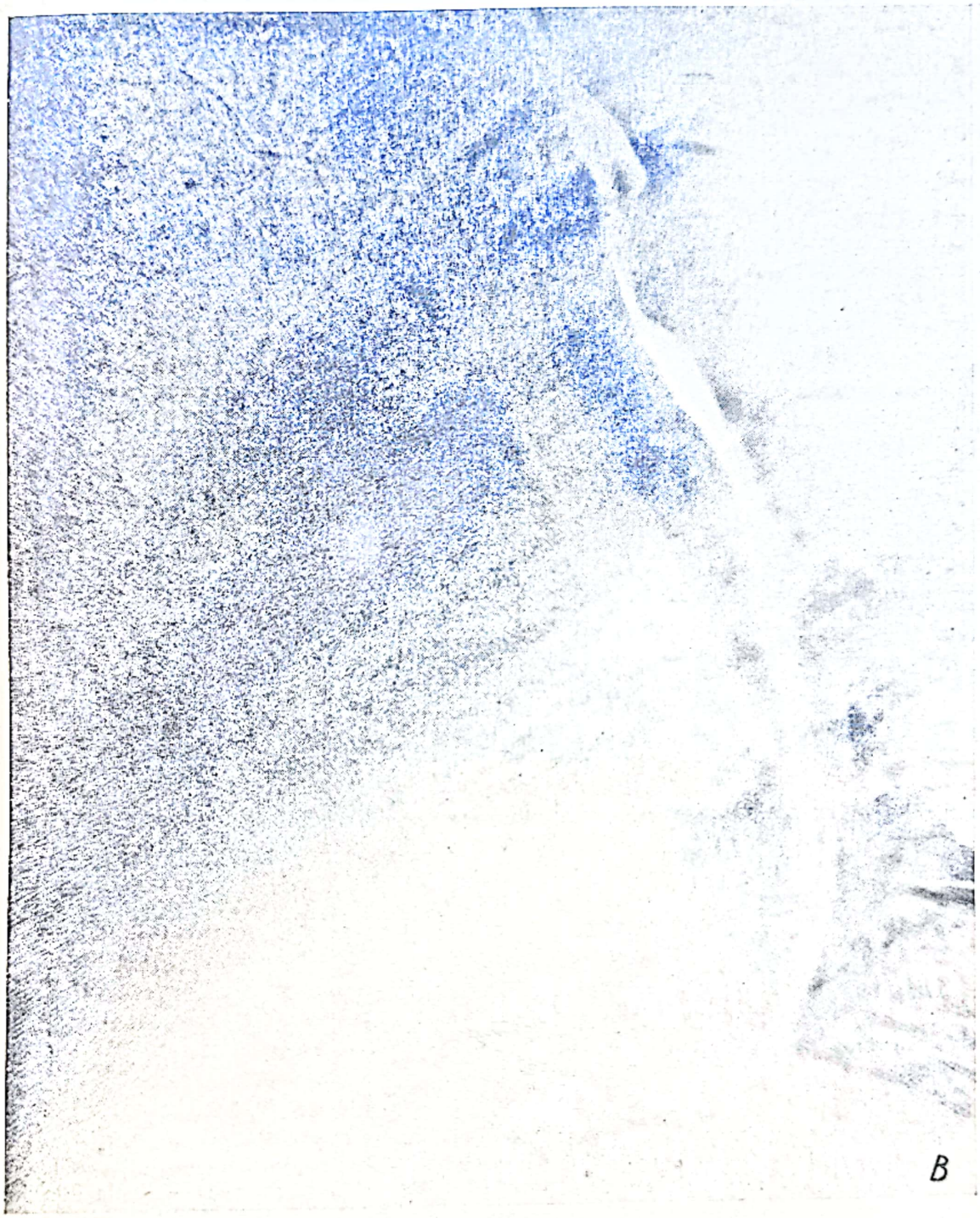


Fig. 35. — Tetralogie Fallot cu stenoză pulmonară valvulară: *B* — O.A.S. Inima mărită, cu mare dilatație dreaptă; pedicul vascular îngustat; arc aortic drept; conul pulmonarei accentuat; vascularizația pulmonară scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

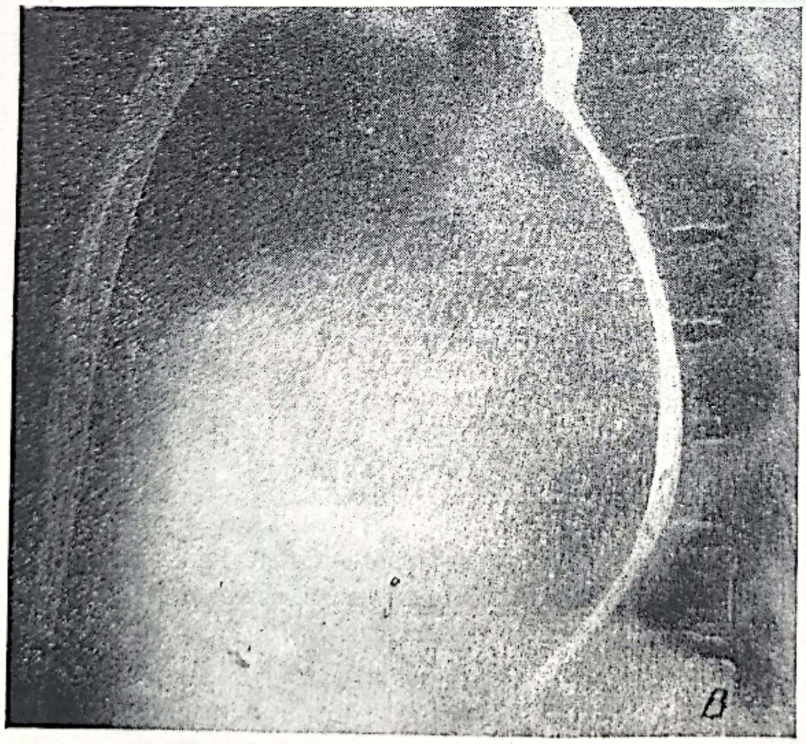


Fig. 36. — Boala Ebstein: *A* — P.A.; *B* — lateral stîng. Inima foarte mult mărită cu mare dilatație a inimii drepte; urechiușa dreaptă proemină retrosternal superior; vascularizația pulmonară scăzută; artera pulmonară nu e proeminentă.

Scanned with OKEN Scanner

2. METODE DE EXPLORARE CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

Ultimele succese ale radiologiei cardio-vasculare, confirmă încă o dată poziția sa ca metodă indispensabilă în studiul aparatului cardio-vascular. Desigur, că în anii viitori vor exita noi substanțe de contrast, tehnici mai bune și în special o interpretare diagnostică de mai bună calitate.

Care sînt orizonturile de explorare a aparatului cardio-vascular în viitor?

Eforturile radiologilor și tehnicienilor se îndreaptă spre următoarele obiective:

Expuneri foarte scurte, cu radiografii în serii. Circulația sîngelui în inimă și artere se face cu o viteză de 100 cm pe secundă; expunerile radiografice de 1/60 sec. nu oferă pînă în prezent imagini radiografice suficient de clare pentru a pune în evidență un stop al mișcării intraatriale sau intraventriculare a substanței de contrast, sau a unor formațiuni anatomice cu mișcări rapide, cum ar fi valvele. Prin micșorarea duratei expunerii care să efectueze expuneri de 1/1 000 sec. se poate realiza acest deziderat urmărit de tehnicieni.

Radio-cinematografia. În această metodă accentul se pune pe studiul mișcării însăși și tehnicile de intensificare ale imaginilor au ușurat în mare măsură studiul mișcărilor cardio-vasculare. Expunerile cu frecvență foarte mare pot pune în evidență fenomene pînă acum invizibile.

Imaginea mărită. Aceasta este o nouă metodă pentru creșterea capacității de reprezentare, tinzînd la mărirea imaginii radiologice, în scopul obținerii mai multor amănunte, permițînd astfel o interpretare mai precisă și mai ușoară. Mărirea se poate obține pe cale directă și indirectă.

Mărirea directă, adică cea obținută chiar în momentul cînd ia naștere imaginea radiografică se bazează pe datele de optică radiologică pe baza cărora mărirea imaginii obiectului se poate obține prin creșterea distanței obiect-film, sau scurtarea distanței focar-obiect. Prin aranjarea corespunzătoare a distanțelor dintre focar-obiect și film se poate realiza cu ușurință o mărire directă a imaginii în raportul dorit.

Metoda indirectă se realizează pe cale optică cu ajutorul lupelor, aparatelor de proiecție și de mărire.

Mijloace speciale de contrast pentru explorarea aparatului cardio-vascular. Descoperirea unui agent care să ofere un contrast punctiform, reprezintă o promițătoare direcție de cercetare. Această particulă opacă, mică, net conturată, va putea fi urmărită în deplasarea ei intracardiac și intravascular. Cînd va deveni posibilă evidențierea vîrtejurilor în torentul circulator, examenul stetoscopic va primi un sprijin serios, deoarece zgomotele cardiace reprezintă manifestarea auditivă a vîrtejurilor, iar radiologul va putea astfel aprecia cantitativ această valoare și va putea indica sursa exactă a zgomotului supraadăugat. Vizualizarea punctelor radioopace oferă în plus o nouă metodă pentru măsurarea vitezei torentului sanguin.

Un element major în dezvoltarea actualei perioade îl constituie și *introducerea radioizotopilor* în studiul fiziologiei afecțiunilor cardio-vasculare. Așa *radiocardiograma* este o metodă de examen al hemodinamicii și principiul ei constă de a introduce în circulația venoasă o mică cantitate

de izotopi radioactivi, care emit raze γ în cantitate suficientă și apoi de a urmări mersul acestei substanțe în inimă, prin variațiile emise de razele γ cu ajutorul unui detector așezat pe torace în vecinătatea inimii. Această metodă permite să se facă un studiu funcțional prețios și un diagnostic diferențial între cardiopatiile prin dilatație și cardiopatiile prin hipertrofie, să se situeze un obstacol sistolic în mica sau marea circulație, să se diferențieze precoce cardiopatiile hipertensive de cordul pulmonar, să se urmărească evoluția miocardului afectată de un infarct etc. (Printzmetal).

Perioada 1939—1956 poate fi numită cu drept cuvînt era chirurgicală a radiologiei cardio-vasculare. Radiologia în această perioadă joacă un rol deosebit de important în diagnosticul corect preoperator, în urmărirea imediată și tardivă a bolnavilor postoperator, în stabilirea și aprecierea rezultatelor și ameliorărilor postoperatoare.

a) EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A INIMII CU SUBSTANȚĂ DE CONTRAST

Odinioară opacificarea cavităților inimii și vaselor era posibilă numai pe cadavre, pentru studiul raporturilor volumetrice cît și al topografiei (Laubry, Cottenot, Routier și Hayme de Balzac); astăzi este posibilă această explorare și pe viu.

Folosită la început numai pentru opacificarea vaselor periferice, apoi pentru vasele pulmonare (Egaz Moniz și colaboratorii) au fost dezvoltate ulterior și metode pentru vizualizarea cavităților cardiace la copii (Castellanos, Pereiras, Garcia) și în fine la adulți (Robb și Steinberg). Forssman realizează cateterismul cardiac în 1929.

Paralel cu progresele cateterismului cardiac, angiocardiografia s-a putut dezvolta grație a 3 factori principali: punerea la punct a tehnicii injecției substanței de contrast; creșterea concentrației produselor de contrast, puterii opacificante și reducerea toxicității lor; posibilitatea executării de radiografii rapide, multiple în serii de 4—8—12 pe secundă.

Principalul scop al angiocardiografiei este explorarea morfologică și topografică a vaselor endotoracice, a cavităților și mușchiului cardiac. În plus metoda reprezintă un prețios sprijin în studiul kinetic și hemodinamic. Cele 2 tehnici ale angiocardiografiei intravenoase globale și selective au fiecare indicațiile, avantajele și inconvenientele lor.

Departe de a se opune una alteia, angiocardiografia și cateterismul cardiac se completează mai ales pentru diagnosticul cardiopatiilor congenitale. Cele 2 metode contribuie la stabilirea diferitelor elemente topomorfologice și hemodinamice. În anomaliile congenitale angiocardiografia prezintă uneori pericole, de aceea metoda se va utiliza numai după epuizarea tuturor investigațiilor clinice; va trebui totdeauna să se cîntărească bine valoarea informațiilor care se pot obține.

Introducerea angiocardiografiei și cateterismului cardiac în clinică au adîncit în ultimii ani cunoștințele noastre asupra multilateralității tulburărilor constatate clinic și au lărgit simțitor posibilitățile diagnostice în general, cît și cele radiologice în particular.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea uneori interpretarea rezultatelor obținute prin noile metode de explorare nu este totdeauna ușor de făcut, deoarece există cazuri complicate care lasă deschise mai multe posibilități de interpretare și deci o dată cu aceasta și diferite posibilități eventuale de tratament.

De aceea concluziile unui examen trebuie făcute totdeauna de comun acord, de: cardiologi, pediatri, chirurgi, radiologi și specialiști de laborator cu o mare experiență. Angiocardiografia trebuie folosită numai în cazul punerii unei probleme practice de terapeutică și nu în toate cazurile clinice, mai ales dacă prin celelalte metode clinice și de laborator, diagnosticul a putut fi stabilit. Metoda nu poate fi executată în afara centrelor specializate în această direcție, nu poate fi efectuată ambulator, spitalizarea fiind absolut necesară.

METODA ANGIOCARDIOGRAFIEI

Angiocardiografia este examenul radiologic al inimii umplute cu o substanță de contrast. Ea poate fi realizată prin 2 metode: metoda prin injecție intravenoasă și metoda intracardiacă directă prin cateterism cardiac.

Metoda prin injecție intravenoasă. *Principiul metodei.* Se utilizează o substanță de contrast triiodată în soluție concentrată de 70% în cantitate de 1,2—1,5 ml/kilocorp, care se injectează în curentul sanguin printr-o venă periferică sau directă, în inimă prin sondă intracardiacă (angiocardiografie selectivă).

Dozele sînt pentru:

— sugari și copii, 1—1,5 ml/kilocorp;
— copii între 2 și 6 ani, 10—20 ml/kilocorp;
— copii între 6 și 14 ani, 20—30 ml/kilocorp;
— adulți, pînă la 50 ml/kilocorp.

Substanța trebuie injectată în 1—2 secunde în așa fel, încît ea să formeze o masă omogenă, care se deplasează din cavitate în cavitate (ea nu se scurge în mod continuu). Mișcarea substanței în mersul ei intracardiac este surprinsă prin radiografii în serii, cel puțin 4—8—12 pe secundă (de față și de profil); aceste 2 planuri perpendiculare unul pe altul sînt necesare pentru reprezentarea exactă și eventual pentru aprecierea volumului interior al diferitelor cavități ale inimii. Diferitele aparate și dispozitive permit stabilirea raporturilor tridimensionale ale cavităților inimii, fixarea imaginilor în diferitele faze ale sistolei și diastolei.

Înainte de orice explorare angiocardiografică toți bolnavii vor trebui supuși unui examen clinic complet, și mai ales copiii cianotici, care pot face accidente renale grave; se va insista mai ales asupra funcției renale și hepatice.

Metoda este contraindicată la bolnavi în vîrstă de peste 60 de ani, la cei cu cord senil și tulburări coronariene și cerebrale, în decompensări grave, insuficiență hepatică și renală, hipertensiune arterială, stări febrile, bolnavii cu Basedow, cu tireotoxicoze, astmatici și la femei în perioada menstruală.

Proba test de tolerabilitate a substanței de contrast se va face totdeauna în mod obligatoriu, deoarece chiar actualele substanțe de contrast

Scanned with OKEN Scanner

triiodate pot genera accidente foarte grave, letale, imediate sau tardive. S-au văzut cazuri în care cu toate probele test negative s-au întîmplat astfel de accidente letale.

Factorii implicați în cazurile letale țin de substanța de contrast:

— structura chimică;
— hipertoxicitate;
— impurități;
— volumul și concentrația acestei substanțe și de modul de efectuare al injecției:
— rapiditatea efectuării injecției;
— cantitatea injecției;
— repetarea injecțiilor.

Mortalitatea variază între 0,4% (Dotter și Jakson) și 1% (Morgan). Metoda, cu rare excepții, este bine suportată, atît de adulți, cît și de copii, nu este dureroasă și nu produce bolnavilor decît mici neplăceri.

Metodele test sînt:

— testul intravenos. Se injectează intravenos 1 ml din substanța de contrast și reacția este pozitivă cînd apare prurit, eritem, amețeală, hipertensiune, tahicardie, tuse, cianoză, dureri de cap și rar crize epileptiforme;

— testul intradermic. Se injectează 0,1 ml din substanța de contrast intradermic; testul este pozitiv cînd apare o papulă de 1 cm diametru și o hiperemie locală pe o distanță de 1—2 cm;

— testul conjunctival. Se picură 0,1 ml din substanța de contrast pe conjunctiva bulbară; testul este pozitiv cînd după 3—5 minute apare o hiperemie conjunctivală foarte evidentă;

— testul sublingual. Se picură 0,5 ml din substanța de contrast pe limbă; reacția este pozitivă cînd se produce o hiperemie a mucoasei, o ușoară inflamație a limbii și hipofaringelui și o parestezie a buzelor.

De o mare importanță în explorarea angiocardiografiei este stabilirea și cunoașterea exactă a fazei de acțiune cardiacă care a fost prinsă pe imaginea radiografică. Pentru angiocardiografie timpul în secunde nu este decît unul din elementele de analiză a filmelor și aceasta din 2 motive. Timpii, arteriali și venoși ai circulației pulmonare, umplerea cavității drepte și stîngi, cu toate că sînt constanți și determinați în succesiunea lor, se situează în timp numai în funcție de ritmul cardic. Imaginea pulmonară sau cardiacă în a 4-a secundă în cursul unei injecții de diodone 70% nu este aceeași dacă ritmul cardiac este de 60 sau 120 de pulsații. Mai mult, imaginile în diastolă sau sistolă nu sînt identice, ci trebuie să fie diferențiate, atît pentru circulația pulmonară, cît și pentru circulația intracardiacă. Rezultă deci, că trebuie să fie reperate filmele nu numai în timpul absolut, dar mai ales în raport cu revoluția cardiacă.

Date tehnice: pentru efectuarea unei angiocardiografii este necesară o aparatură specială cu care să se poată face cel puțin 4—8 filme pe secundă în 2 poziții și un aparat de radiologie puternic care să dea: 90—130 kV, 300—500 mA, 0,02—0,16 secunde.

Tipul reacțiilor diferitelor aparate observate în cursul angiocardiografiei. Se observă că tulburările respira-

toare și vasomotoare depind de cantitatea, concentrația și acțiunea hipotensivă a soluțiilor neizotonice. În caz de hipertensiune pulmonară se va diminua debitul injecției pentru a evita un edem pulmonar acut sau subacut.

Reacții cardio-vasculare: bradicardie, tahicardie, congestie, paloare, scăderea tensiunii arteriale, aritmie, modificări ale ECG, tromboflebite;

— *respiratoare:* șoc, tuse, dispnee, hiperpnee, respirație Cheyne-Stokes, apnee;

— *cerebrale:* cefalee, amețeală, senzație de slăbiciune, somnolență, convulsii, confuzie mintală, sincopă;

— *gastro-intestinale:* gust metalic, greață, vomitare;

— *cutanate:* urticarie, edem angio-neurotic, congestie, senzație de căldură;

— *diverse:* artralgii, tromboflebită, celule epiteliale în urină, albuminurie tranzitorie.

Noi am observat constant la sfîrșitul injecției o tahicardie sinuzală cu o micșorare a undei *T*. Această micșorare apare în momentul timpului aortic și pare să traducă o ischemie tranzitorie în timpul trecerii substanței de contrast în coronare. Am mai observat o scădere bruscă a tensiunii arteriale la sfîrșitul examenului care revenea însă la normal după puțin timp. Am mai observat cîteodată cefalee, dispnee și un eritem foarte evident la nivelul feței, gîtului și toracelui. Nu am avut pînă acum nici un accident grav în explorarea angiocardiografică. În decursul celor 25 de ani de practică și utilizare aproape zi de zi a substanțelor de constrast nu am avut nici un accident letal și nici vreo altă complicație mai gravă, deoarece am respectat totdeauna condițiile mai sus enumerate.

În cursul tehnicii angiocardiografiei prin injectarea unei substanțe de contrast intravenos se obține următoarea desfășurare a imaginilor:

— *După prima secundă* de la începutul injectării se observă o opacificare a venelor care duc la inimă (axilară, subclaviculară, anonimă, cava superioară) și un reflux mai mult sau mai puțin intens al substanței de contrast în venele principale.

— *După 2—3 secunde* apare *dextrograma* respectiv umplerea cavităților drepte ale inimii și a arterei pulmonare. Dextrograma ni se înfățișează astfel: după opacificarea ventriculului se recunoaște o imagine în formă de *U*. Ramura dreaptă este turgescentă și este dată de atriul drept. Către diafragm delimitarea nu este totdeauna netă, deoarece aici are loc un amestec mai intim și mai bogat cu sîngele care vine prin cava inferioară. Arcul *U*-ului este format de ventriculul drept și o delimitare între atriul și ventriculul respectiv nu se poate face în mod evident, decît dacă se utilizează o tehnică cu o mare frecvență de imagini. Segmentul stîng al *U*-ului este format de conul pulmonarei și de artera pulmonară. Ele se pot distinge prin proeminențele separate pe care le fac; dacă imaginea este prinsă în diastolă, atunci ostiumul pulmonarei se poate vedea printr-o evidentă strîmtorare a ramurii stîngi a *U*-ului. Uneori poate să apară o întrerupere a ramurii stîngi atunci cînd valvele pulmonare sînt dispuse vertical în planul de proiecție. Aceasta se observă mai clar la sugari și la copii mici; la adulți se vede mai puțin clar din cauza amestecului dintre substanța de contrast cu cantități mari de sînge. Locul de bifurcație al arterei pulmonare delimitează cranial brațul

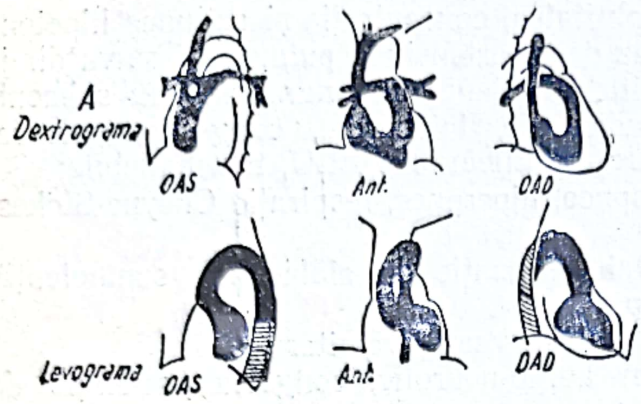


Fig. 37. — Aspectul schematic al unei angiocardiografii în diferite poziții, reprezentînd: *A* — dextrograma și *B* — levograma.

stîng al *U*-ului și este de obicei ușor dilatat. De aici se poate urmări desfacerea în unghi drept a celor 2 ramuri ale arterei pulmonare, cît și a bifurcațiilor acestora (fig. 37 și 38).

În poziția O. A. D. atriul și ventriculul drept se suprapun mai puțin. Arcul *U*-lui este lărgit. Se observă mai frecvent o separare a atriului de ventricul (fig. 38 *B*).

În poziția O. A. S. atriul drept și ventriculul drept se suprapun foarte mult, totuși este posibilă o apreciere a grosimii peretelui ventriculului drept. Se pune în evidență astfel calea de scurgere a ventriculului drept și arterei pulmonare pînă în ramificațiile ei stîngi.

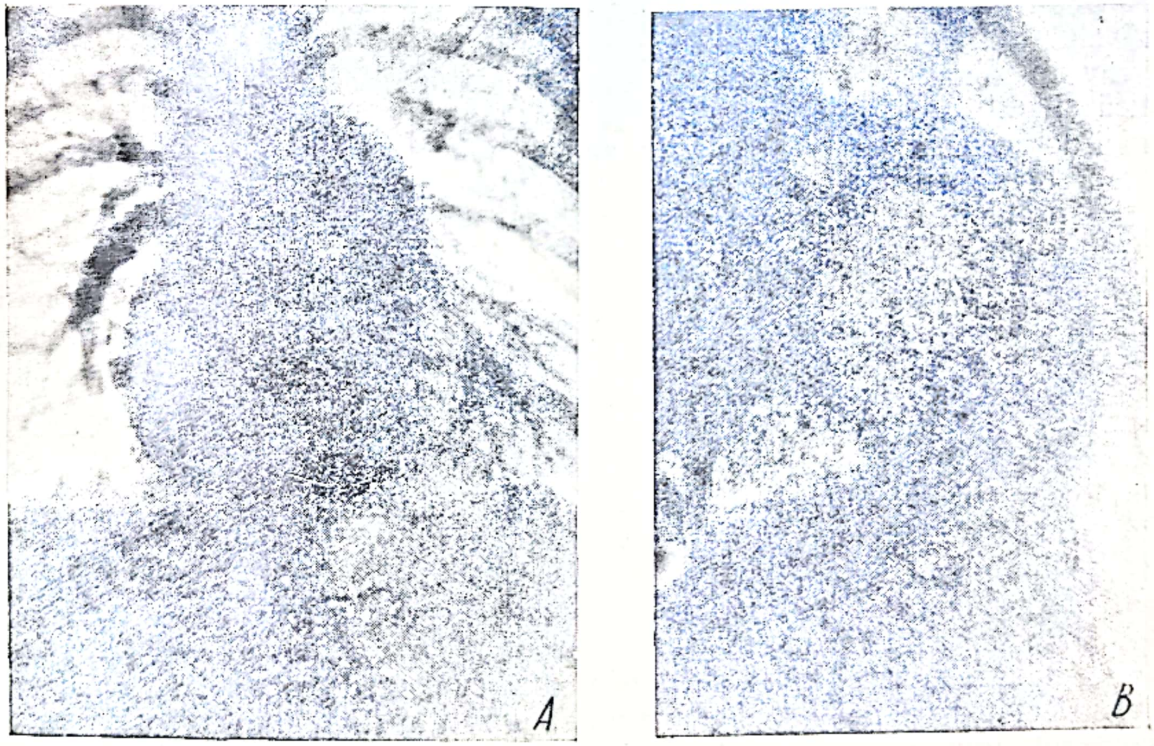


Fig. 38. — *A* — angiocardiografia intravenoasă; dextrogramă normală. În primele 2 secunde, după injectarea rapidă într-o venă la plica cotului a unei substanțe de contrast (diodone 70%) se obține opacificarea cavităților inimii drepte și a arterei pulmonare. Dextrograma în poziție frontală are forma literei *U*. Ramura dreaptă a literei U, fiind formată de vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept, iar ramura stîngă, de conul arterei pulmonare și artera pulmonară. Se opacifiază în același timp, ramura principală dreaptă și stîngă a arterei pulmonare, precum și ramificațiile acestora. *B* — Dextrograma de profil pune în evidență ventriculul drept, artera pulmonară și circulația arterială pulmonară.

— *După 4—5 secunde* de la începutul injectării substanței de contrast vasele pulmonare sînt opacificate și se obține astfel o *angiopneumografie.*

— *După 6—10 secunde* de la injectarea substanței de contrast se recunoaște pe film umplerea cavităților inimii stîngi și a aortei, adică apare *levograma.* Privită în general, ea este mai săracă în contraste decît dextrograma, deoarece între timp s-a produs un amestec mai intim al sîngelui cu substanța de contrast. Pe imaginea frontală apare mai întîi o opacitate relativ bogată în contraste, de formă ovalară, situată în cavitatea *U*-ului dextrogramei, care începe repede să-și piardă din intensitate. Această opacitate corespunde umplerii atriului stîng. În continuare se produce umplerea ventriculului stîng; grosimea peretelui se poate vedea pe conturul lateral atunci cînd ventriculul se găsește în diastolă. Urmează apoi umplerea imediată și a aortei. Nu se poate pune în evidență nici orificiul mitral și nici ostiumul aortei (fig. 39).

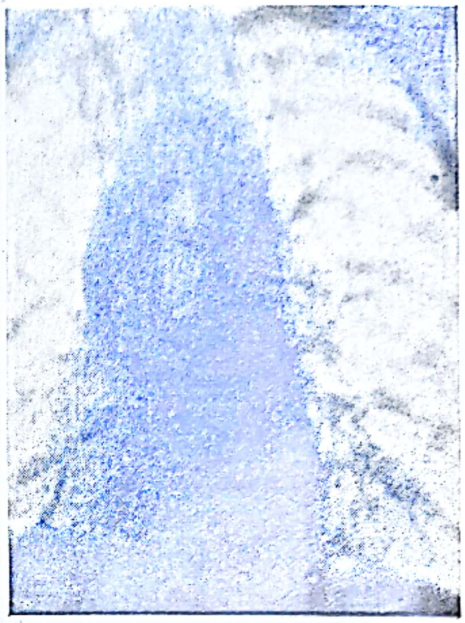


Fig. 39. — Angiocardiografia intravenoasă; levogramă normală. În a șasea secundă levograma prezintă umplerea cu substanță de contrast a ventriculului stîng și a aortei în întregime; se vede porțiunea inițială, cîrja și aorta toracică.

În poziția O. A. D. se suprapun în mare parte cavitățile stîngi și drepte ale inimii. De aceea această poziție se utilizează numai în cazuri speciale.

În poziția O. A. S. apare posterior mai întîi umplerea atriului stîng imediat sub opacitatea vaselor pulmonare și apoi alăturîndu-se în jos apare ventriculul stîng. Umbra lor se suprapune atriului drept, care în acest moment este în mare parte golit de substanța de contrast. În această poziție se poate pune în evidență și arcul aortic în cea mai favorabilă desfășurare. De aceea această poziție se pretează deosebit de bine pentru observarea separată a cavităților inimii stîngi și drepte, cît și a întregii aorte toracice.

Timpul de umplere depinde de frecvența bătăilor inimii (tabelul I).

Tabelul I

Tabel reprezentînd timpul aproximativ necesar pentru opacificarea diverselor cavități și vase

— vena cavă superioară	—0—2 sec.
— atriul drept—ventriculul drept	—1—2 „
— ventriculul drept—arteră pulmonară	—2—3 „
— ramurile arterei pulmonare	—3—4 „
— venele pulmonare—auriculul stîng	—4—5 „
— atriul stîng—ventriculul stîng	—5—6 „
— ventriculul stîng—aortă	—6—7 „
— aortă	—6—8 „

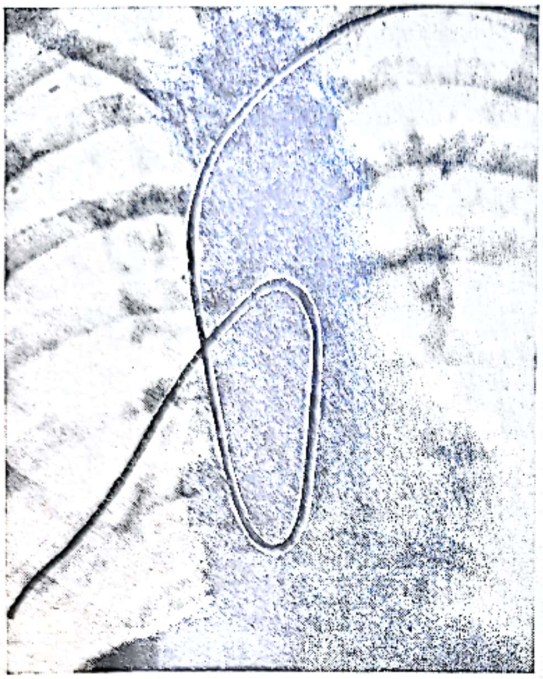


Fig. 40. — Cateterism cardiac. Sonda a pătruns în artera pulmonară dreaptă unde se poate măsura presiunea și oximetria.

Metoda intracardiacă directă prin cateterism cardiac. Aceasta constă în injectarea substanței de contrast direct în cavitățile inimii, fie în ventriculul drept, fie în ventriculul stîng prin intermediul sondei. Metoda nu este lipsită de pericole, iar accidentele care pot surveni sînt: ruptura miocardului, înțeparea unei coronare etc.

Metoda poate fi folosită pentru efectuarea angiocardiografiei selective dacă se injectează în una din cavitățile inimii o substanță de contrast triiodată în concentrație de 70% în timp de 1—2 secunde sau pentru a obține anumite informații și date de laborator ca: existența unor defecte anatomice, variațiile presiunilor în cavitățile inimii, modificări în saturația de oxigen a sîngelui din cavitățile inimii, viteza de circulație și studiul .oxigenului (fig. 40).

Din cele descrise pînă acum se vede că metoda angiocardiografiei poate fi utilizată pentru studiul bolilor cardio-vasculare, mediastinale și pulmonare. Ea aduce contribuții importante în diagnosticul pozitiv, diagnosticul diferențial și prognosticul multora dintre aceste afecțiuni. Această metodă ne permite de a pune indicații de ordin terapeutic și mai ales chirurgical (fig. 41).

b) EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A VASELOR CU SUBSTANȚE DE CONTRAST

α) METODA ARTERIOGRAFIEI

Arteriografia este o metodă care își propune să vizualizeze arterele și să studieze aspectele morfologice și funcționale ale circulației arteriale pe viu. Arteriografia formează baza esențială a chirurgiei vasculare, adică a diagnosticului leziunilor, a indicațiilor operatoare, cît și a controlului imediat sau îndepărtat al tehnicilor chirurgicale conservatoare întrebuințate. Promotorii acestei metode sînt Egaz Monitz și Dos Santos cu colaboratorii, Caldas și Lamas.

Arteriografia este întrebuințată în scop diagnostic în:

— leziuni arteriale: rupturi, arterite, tromboze, embolii, anevrisme, fistule arterio-venoase;

Scanned with OKEN Scanner

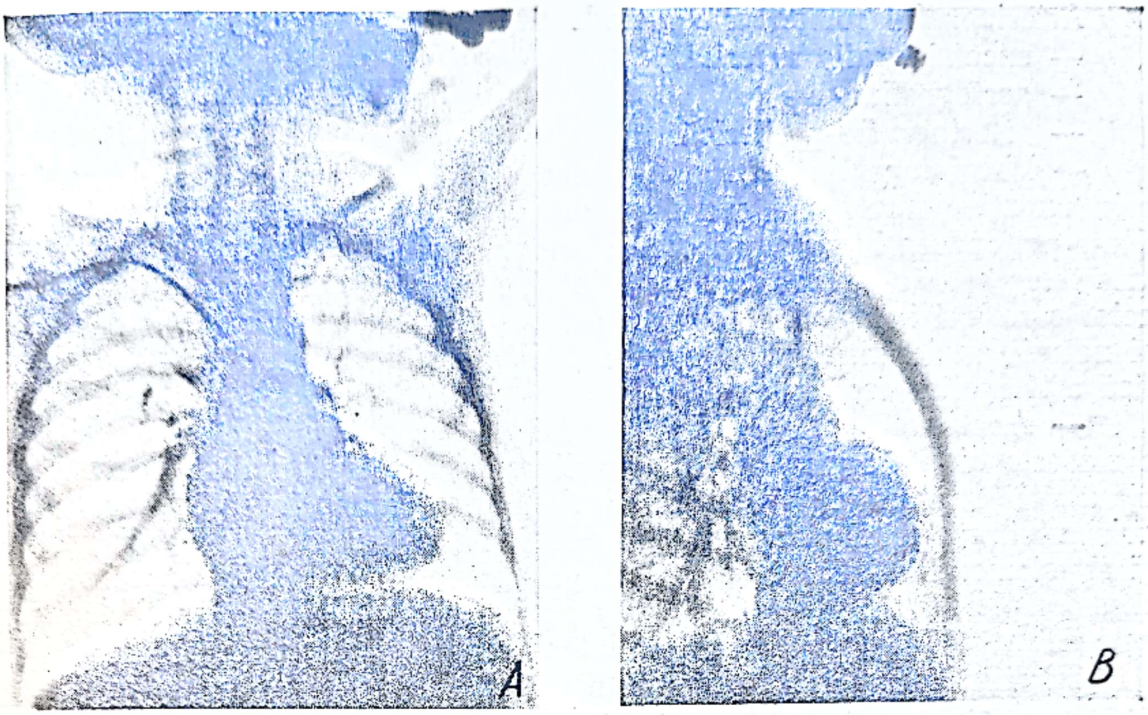


Fig. 41. — Angiocardiografia selectivă prin cateter într-un caz de tetralogie Fallot. *A* — Sonda introdusă în vena cavă superioară; imaginea frontală în a doua secundă de la începutul injectării substanței de contrast. Se opacifiază vena cavă superioară, atriul și ventriculul drept, adică cavitățile drepte ale inimii și concomitent aorta situată călare pe septul interventricular, împreună cu vasele mari de la baza gîtului. Circulația pulmonară redusă. *B* — Imaginea de profil în a doua secundă: opacificarea precoce și masivă a unei aorte călare mult dilatată, care primește o cantitate mare de sînge venos din ventriculul drept. Se vede conul arterei pulmonare. Circulația pulmonară este deficitară din cauza unei stenoze valvulare a arterei pulmonare. Ramurile arterei pulmonare se opacifiază slab și sînt prost dezvoltate.

— boli cu un regim circulator anormal, cîteodată specific: tumori benigne sau maligne ale părților moi sau ale oaselor, tumori abdominale sau ale celorlalte viscere;

— boli inflamatoare sau specifice osoase, unde diagnosticul diferențial cu neoplaziile este de obicei greu de făcut: osteomielite, gome sifilitice;

— controlul rezultatelor operatoare ale simpatectomiilor sau ale altor intervenții conservatoare: embolectomii, anevrismorafii restauratoare, desobstrucții arteriale, închiderea fistulelor arterio-venoase, anastomoze și transplantări de vase;

— diagnosticul diferențial al unor boli susceptibile de a fi confundate cu afecțiunile arteriale: flebite acute cu simptome de embolie arterială, sarcoame telangiectatice.

Substanțele de contrast care se utilizează în mod curent în explorarea vasculară sînt: urombral 60%; ioduron B 50%; diodone 70%; sergozin 50%; vasoselectan 60%; angiopac 50%; triopac 400; urografin 76%; urocon sodic 70%; hipac-M 90% etc.

Arteriografia comportă 3 metode de explorare diferite și anume:
— encefalografia arterială;
— aortografia;
— arteriografia periferică.

— **Encefalografia arterială** se face introducînd substanța de contrast prin puncție percutanată sau după descoperirea carotidei interne. Ca accidente pot apărea hematoame. Această metodă servește pentru localzarea anevrismelor arterio-venoase congenitale și cîștigate, precizează locul trombozelor carotidei interne și ramurilor sale, face un diagnostic precis al locului și naturii angioamelor venoase și arteriale, precizează localizarea topografică a tumorilor cerebrale.

— **Aortografia.** Cu ajutorul acestei metode se poate interpreta și aprecia foarte bine diagnosticul obliterării arteriale, locul, întinderea, valoarea circulației colaterale, și întinderea leziunilor parietale. Se obține forma anevrismului precum și o documentare definitivă asupra permeabilității, mărimii și anastomozelor între segmentele supra- și sublezionale. Se obține o orientare completă anatomo-topografică a regiunii unde se găsește leziunea, care este de mare folos chirurgului înaintea actului operator.

În principiu, în toate cardiopatiile aortice (stenoza istmului, persistența canalului arterial, anevrisme congenitale ale crosei, anomaliile crosei aortice și ramurilor sale) este indicat acest procedeu de aortografie intraarterială. Pentru proba angiocardiografică a unui șunt aorto-pulmonar (comunicare joasă sau canal arterial) metoda injecțiilor intraarteriale ni se pare indispensabilă.

Aortografia toracică. Ca mijloc de opacificare a aortei toracice există 3 metode:

— *Aortografia retrogradă prin puncție.* Această metodă constă în a injecta substanța de contrast contra curentului sanguin într-o arteră periferică (Pereiras, Castellanos, Steinberg, Viallet).

— *Aortografia directă.* Se face injectarea directă a substanței de contrast în aorta ascendentă prin puncție retrosternală, traversînd peretele toracic anterior (Radner, Nuvoli, Del Campo), puncția aortei toracice sau lombare (Arnulf, Lian, Papillon, Marion), puncția ventriculului stîng sau direct în anevrism (toate aceste metode sînt părăsite în prezent de majoritatea autorilor din cauza accidentelor, complicațiilor și mortalității ridicate pe care o dau). Mortalitatea este de 0,28%, iar complicațiile de 0,74%. Cauzele de mortalitate sînt uremia, paraplegia, hemoragia secundară, tromboza arterei mezenterice superioare și inferioare, anoxia mușchiului cardiac, la cei cu leziuni miocardice.

— *Aortografia retrogradă prin cateterism* (Radner, Abehouse, Jönsson, Braden, Hansen, Seldinger, Lindgren). Punerea în evidență a aortei necesită:
— o sondă de polietilen nr. 8 cu lumen suficient de mare care să permită o injectare rapidă;
— o substanță de contrast cu o concentrație mare 70—76% (diodone, urografin);
— injectarea unei cantități de 30—50 ml (nu trebuie depășită sau repetată);

— un debit de 12—15 ml de substanță pe secundă este necesar pentru aortă, nu trebuie depășit pentru a nu trimite în carotide o substanță prea concentrată (accidente cerebrale).

Se recomandă compresiunea digitală a carotidelor în cursul injecției pentru a preveni efectele cerebrale;

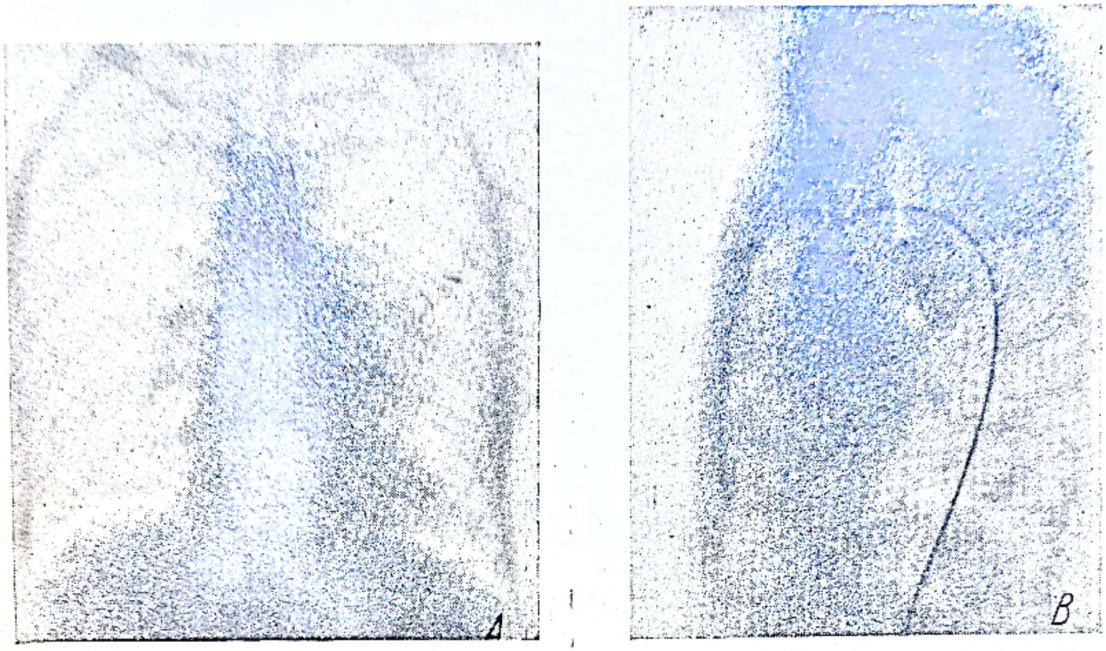


Fig. 42. — Cateterism retrograd al aortei toracice și cîrjii. Sonda este introdusă prin artera femorală pînă la nivelul aortei inițiale. Diagnostic diferențial între formațiunea tumorală centrală hilară stîngă, care nu ține de plămîn și nu este nici un anevrism al aortei toracice, ci un chist de pericard. *A* — Imagine de față. *B* — Imagine de profil.

— presiunea la introducerea substanței de contrast să fie suficientă, de aceea se folosesc aparate automate pneumatice sau seringi metalice cu piston, acționate cu un electromotor sau cu o bară sistem pîrghie;

— luarea de radiografii în serie în număr de cel puțin 2—4 pe secundă timp de 4—6 secunde de față și de profil, folosind angiocardiograful.

Tehnica. Prin artera radială sau femorală denudată se introduce o sondă nr. 8, retrograd, pînă în aortă (la copii sonda se introduce prin femorală deoarece humerala este prea mică). După introducerea sondei în artera denudată se fixează sonda în porțiunea aortei toracice care se explorează sub control radioscopic. Se injectează în timp de 1—2 secunde, 30—50 ml substanță de contrast triiodată 70% și apoi se efectuează radiografii în serie timp de 4—6 secunde (fig. 42).

Prin această tehnică se obțin imagini bune care permit interpretarea și aprecierea leziunilor sau anomaliilor aortei, a ramurilor sale și a arterelor coronare (fig. 43).

Accidentele apar cînd substanța de contrast se injectează brusc și în cantitate mare. Sonda nr. 8 nu permite acest lucru, oricîtă presiune s-ar folosi, debitul fiind aproximativ de 12—15 ml pe secundă.

Atragem atenția că aortografia prin sondă nu se poate face decît de un chirurg care posedă perfect tehnica suturilor vasculare. Incizia arterei se

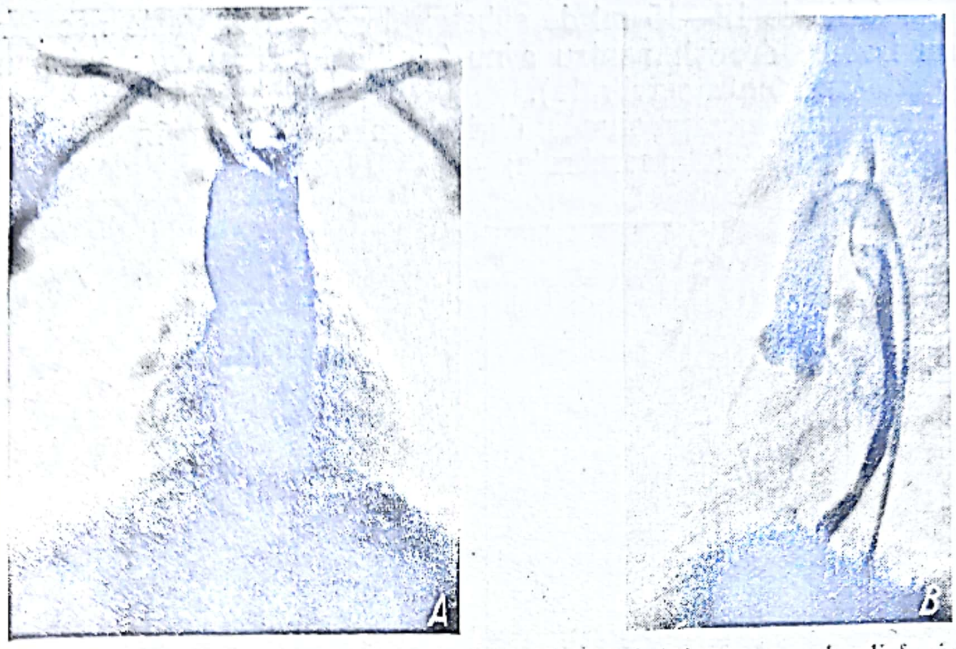


Fig. 43. — Aortografie toracică prin cateterism retrograd într-un caz de disfagie *lusoria*, anomalie de poziție a aortei (arc aortic la dreapta, tip posterior sau circumflex). Se opacifiază aorta inițială, valvulele sigmoide și arterele coronare. Esofagul prezintă o amprentă cu concavitatea dreaptă, la nivelul cîrjii aortice. Trecerea substanței baritate nu este împiedicată, nu este dilatație, nici stază, deasupra modificărilor esofagului. *A* — Imagine de față; *B* — imagine de profil.

face transversal deoarece sutura ei nu micșorează lumenul arterei. Arteriografia prin sondă retrogradă nu se poate compara cu un cateterism venos, care se termină cu ligatura venei. Artere de importanța humeralei sau femoralei trebuie refăcute în bune condiții de un chirurg specialist.

Aortografia abdominală (fig. 44). Se face o puncție transcutanată cu un ac lung de 12 cm și al cărui calibru nu trebuie să depășească 12/10 mm. Pentru aortografia înaltă puncția se face deasupra trunchiului celiac; pentru aortografia joasă, dedesubtul arterelor renale. Zona interzisă corespunde originii marilor ramuri viscerale.

— *Aortografia înaltă.* Bolnavul este culcat cu fața în jos. Se punctionează părțile moi exact deasupra celei de a XII-a coaste la 4 laturi de deget la stînga liniei mediane, în direcție oblică. După traversarea masei musculare acul lovește corpul vertebrei D_{12}. Se scoate mandrenul, se retrage puțin acul pentru a-i da o direcție mai externă, răzînd tangențial corpul vertebral. Este suficient să se împingă puțin acul, pentru a pătrunde la cîțiva centimetri în profunzime, de la piele, în lumenul vasului. Imediat apare un jet de sînge roșu, ritmat de sistolă care indică astfel pătrunderea în lumenul aortei. Pe această cale se injectează cu substanța de contrast introdusă, arterele: hepatică, splenică, mezenterică superioară, renalele, aorta și chiar iliacele.

— *Aortografia joasă.* Este metoda prin care se pun în evidență bifurcația aortei și ramurile sale. Puncția se face între L_2 și L_3. Radiografierea se face în aceeași poziție ventrală ca și puncția, la 4 secunde de la înce-

perea injectării substanței de contrast, fără a întrerupe injecția pînă la sfîrșitul expunerii. Cantitatea de substanță de contrast care se injectează este de 50—60 ml, cu un debit de 4 ml/sec. Se va face probatest de tolerabilitate la toți bolnavii și la fiecare substanță în parte.

Prin aortografia în serie se poate studia mai complet circulația sanguină în cele 3 faze: arterială, periferică și venoasă.

Aortografia este indispensabilă în diagnosticul emboliilor, arteritelor, trombozelor parietale sau obliterante, anevrismelor, fistulelor arterio-venoase ale aortei, iliacelor și ramurilor viscerale, sistemului arterial renal în unele anomalii congenitale ale rinichilor.

Complicații: hematom retroperitoneal sau intramuscular, hemoragie secundară, traumatism renal (moarte prin insuficiență renală), tromboza arterei mezenterice superioare și inferioare. Aorta nu trebuie punctionată decît o singură dată și totdeauna deasupra originii principalelor colaterale.

Fig. 44. — Aortografie abdominală prin cateterism retrograd. Se opacifiază aorta abdominală și bifurcația sa. Apar intens opace, umbrele renale.

— **Arteriografia periferică.** În tehnica arteriografiei este absolut necesară injectarea substanței de contrast sub o presiune continuă și egală pentru a regla debitul și a garanta concentrația substanței de contrast în sînge. În acest scop, sînt construite aparatele de arteriografii care injectează substanța de contrast sub o presiune de 1—2 atmosfere, declanșarea expunerii filmelor trebuind să se efectueze la sfîrșitul injecției.

O arteriografie corectă este condiționată de concentrația și cantitatea substanței de contrast injectate, precum și de debitul și presiunea cu care este injectată. Noi am recurs la următoarea tehnică care este la îndemîna oricărui medic și prin care am obținut imagini corecte.

Se face descoperirea arterei principale la baza membrului respectiv; după descoperire se trece un fir pe sub trunchiul arterial prin care se exercită o ușoară presiune în scopul reducerii parțiale a debitului sanguin. Se punctionează artera cu un ac de 8/10 mm (pentru injecție intramusculară) se introduc circa 20 ml substanță de contrast 60—70% în ritm de 2—3 ml pe secundă, astfel încît injecția să dureze între 6 și 10 secunde, timp necesar pentru ca substanța să ajungă în micile ramuri arteriale. Injecția trebuie făcută în ritm continuu sub controlul unui cronometru. Expunerea filmului se face cu puțin înainte de terminarea injecției, în momentul cînd substanța atinge ramurile mici, fără a întrerupe injecția în timpul expunerii.

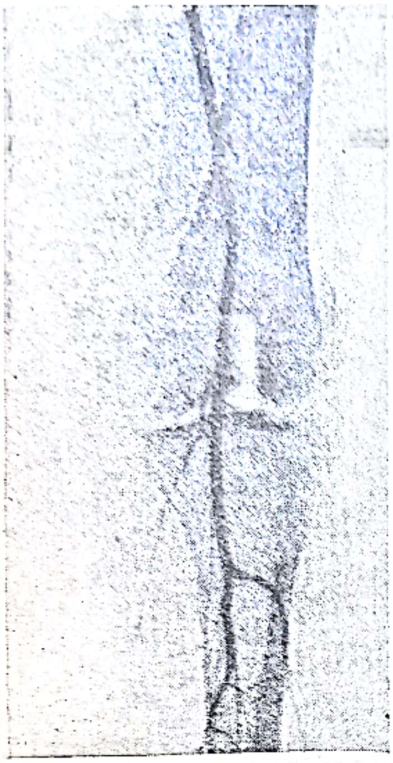


Fig. 45. — Arteriografia membrului inferior stîng; se opacifiază femorala profundă, poplitea, tibiala anterioară și trunchiul tibio-peroni r, care sînt de aspect normal.

Fig. 46 — Arteriografia membrului superior drept, se pune în evidență artera humerală, radiala și interosoasa, care sînt de aspect normal. Obliterarea parțială a arterei cubitale. Circulația colaterală redusă.

Fig. 47. — Arterită senilă. Obliterare segmentară a trunchiului tibio-peronier, tromboză completă a tibialei anterioare. Circulație colaterală foarte slab dezvoltată.

La sfîrșitul injecției bolnavul acuză totdeauna o durere destul de vie în membrul respectiv; de aceea recomandăm o preanestezie cu dilaudidscopolamină, cloralhidrat sau injectăm înaintea explorației un derivat barbituric intravenos. După terminarea injecției se introduc intraarterial 20—30 ml soluție 0,50% de novocaină. Durerile se datoresc iritării endoteliului vascular de unele produse iodoorganice. O dată ajunse la periferia arterelor capilare, soluțiile pot determina spasme vasculare care pot deveni așa de intense, încît numai o anestezie profundă poate suprima aceste manifestări dureroase (fig. 45).

Un fapt important de care trebuie să se țină seama pentru orice substanță de contrast folosită este controlul tolerabilității preparatului utilizat, care trebuie făcut pentru fiecare bolnav în parte.

Contraindicațiile aortografiei: cazurile clinice de tromboză extensivă, leziuni miocardice importante sau acelea în care există o componentă gangrenoasă evolutivă infectată secundar, de asemenea bolnavi care prezintă o sensibilitate la iod sau leziuni importante ale rinichiului și ficatului, stările de astm, leziuni ischemice avansate cu tulburări vasculare periferice foarte pronunțate.

Scanned with OKEN Scanner

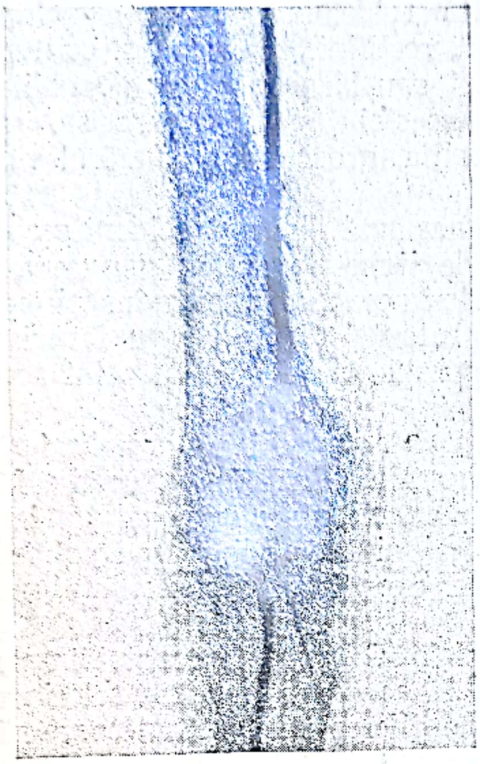


Fig. 48. — Anevrism traumatic sacciform al arterei poplitee stîngi. Artera femorală permeabilă este dilatată, sacul anevrismal voluminos și permeabil. Marginea externă a sacului împinge în afară artera poplitee. Nu se observă o dezvoltare prea pronunțată a circulației colaterale.

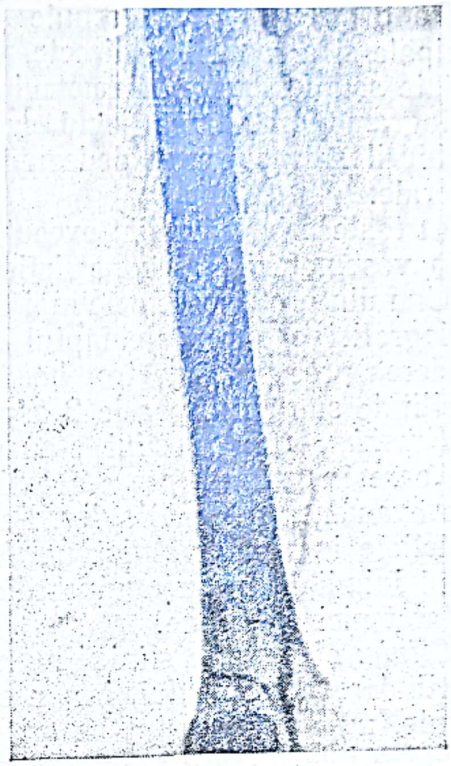


Fig. 49. — Arterită diabetică cu obliterarea femoralei în porțiunea mijlocie. Aspect neregulat, festonat al arterei deasupra și dedesubtul obstacolului. Bogată circulație colaterală de supleere.

Arteriografia poate pune în evidență:

— integritatea absolută a arborelui arterial și să ne dovedească astfel natura spasmodică, funcțională a unui sindrom vascular (fig. 46);

— diminuarea concentrică de calibru a arterelor principale și a colateralelor, fără alterări parietale (acest semn traduce o adaptare a vaselor la o circulație redusă). Aceste semne se întîlnesc de obicei la nivelul membrelor amputate și apar în mod spontan de la început în trombangeite constituind un semn precoce care apare adesea cu mult înaintea obliterării;

— artere sinuoase largi, cu neregularități de contur, aspect corespunzînd arterelor care se sclerozează, care devin ateromatoase (fig. 47);

— pungile anevrismale care sînt totdeauna bine vizibile; mărirea lor însă nu este totdeauna reală din cauza trombilor parietali care se găsesc în punga anevrismală (fig. 48);

— dispoziția obliterării și modul cum se organizează circulația de supleere. În arterite orice întrerupere completă a opacificării unei artere principale indică o obliterare a acestui trunchi. Un spasm nu dă niciodată un astfel de aspect (fig. 49).

Deci arteriografia furnizează date privind: locul precis al obliterării, întinderea ei, circulația colaterală,

Pe o arteriogramă trebuie cercetată totdeauna starea trunchiurilor principale și a ramurilor directe, traiectul, rectiliniu sau sinuos, contururile regulate sau festonate, diametrul îngustat sau lărgit. În caz de obliterare arteriograma precizează locul exact al acesteia și întinderea sa, starea trunchiurilor deasupra și dedesubt, dispoziția, grosimea și numărul vaselor colaterale.

În toate arteriografiile executate nu am avut nici un accident secundar de tip vasomotor (vasoconstricție) sau de ischemie acută (gangrenă).

Una din problemele cele mai dezbătute în ceea ce privește însăși metoda arteriografiei o constituie faptul dacă substanțele injectate nu favorizează extinderea procesului de tromboză. În această privință am cercetat această posibilitate sub următoarele 2 aspecte:

Experimental: la câini s-au executat arteriografii cu urombral 60%, după care în primele ore s-a extirpat fragmentul arterial respectiv, făcîndu-se examene histopatologice. Pe piesele examinate s-au constatat leziuni endoteliale importante, nici un fel de leziuni în medie și adventice. La nivelul inimii în urma angiocardiografiilor experimentale executate, nu am constatat nici o leziune.

Clinic: observația clinică nu ne-a permis niciodată să constatăm semne de extindere a trombului, iar în cazurile în care am practicat arteriografii repetate, nu am constatat pe arteriograme diferențe importante care să ne permită o interpretare în acest sens.

β) METODA FLEBOGRAFIEI

Este o metodă radiologică de punere în evidență a venelor prin injectare unei substanțe de contrast, fie direct în venă, fie indirect în arteră.

Metoda directă (flebografia directă) constă în: a injecta direct într-o venă superficială sau profundă un produs de contrast; această metodă are mai multe variante. *Metoda indirectă arterială* (arterio-flebografie) este rar utilizată și constă în: injectarea substanței de contrast într-o arteră, realizînd deci mai întîi o arteriografie, și apoi secundar și opacificarea venelor. Pentru aceasta este nevoie să se aplice la rădăcina membrului un garou strîns cu moderație. Această metodă cu totul fiziologică nu poate fi însă realizată în mod practic decît cu mare greutate.

Fiecare din aceste metode trebuie aleasă în funcție de: datele ce dorim să le obținem, după cazurile ce se prezintă și după regiunile pe care vrem să le studiem. Punerea în evidență a sistemului venos este mai dificilă și mai nesigură decît cea a circulației arteriale, deoarece fiziologia normală și patologică a circulației venoase și multiplele comunicări ale sistemului venos superfcial și profund fac ca drumurile urmate de sîngele venos să fie foarte variabile.

DATE ANATOMO-FIZIOLOGICE PRIVIND CIRCULAȚIA VENOASĂ

Alegerea venei care va servi pentru injecția substanței de contrast are o mare importanță. La nivelul membrului inferior există 2 curente circulatoare distincte:

Scanned with OKEN Scanner

—*curentul safenei interne*, care prelungește vena premaleolară internă și se varsă în femorală sub arcada crurală;

— *curentul safenei externe*, care prelungește vena retromaleolară externă și se drenează electiv prin venele profunde ale gambei și coapsei. O injecție făcută cu substanța opacă în safena internă la nivelul articulației tibio-peroneo-astragaliene nu va opacifica decît această cale, pe cînd o injecție făcută în safena externă va opacifica venele profunde ale gambei și coapsei. Între rețeaua superficială și profundă există o comunicare anatomică prin numeroase vene perforante, prin urmare: o injecție făcută la nivelul unei vene superficiale a piciorului dedesubtul unui garou care blochează întreaga circulație superficială va face ca lichidul de contrast să treacă în venele perforante și apoi în trunchiurile profunde ale gambei care pot astfel să fie foarte ușor explorate. Cu alte cuvinte flebografia prin injecția retromaleolară externă dă o imagine de ansamblu a întregii circulații venoase a membrului inferior.

Fig. 50. — Cavografie.

Injecțiile în vena poplitee, safena internă și femorala superficială pot să se facă pe cale transcutanată, iar în caz de eșec se poate face descoperirea lor.

Pentru membrul superior se va proceda în același fel în circuit blocat, injecția făcîndu-se într-o venă dorsală a mîinii. Segmentul humero-axilar se poate pune mai bine în evidență printr-o injecție în mediana bazilică.

Pentru venele: femorală comună, iliacele, vena cavă inferioară, injecția se face în femorala superficială, safena internă aproape de îmbucătura sa sau în vena dorsală a penisului la bărbat, și vena dorsală a clitorisului la femeie (fig. 50).

Scopul principal al flebografiei nu este numai de a obține o imagine morfologică mai mult sau mai puțin completă a sistemului venos superficial și profund, dar mai ales de a preciza diagnosticul de tromboză și ectazii și de a realiza controlul asupra intervențiilor terapeutice chirurgicale efectuate.

Indicații: diagnosticul precoce și localizarea trombozelor venoase acute;

— diagnosticul sechelelor trombozelor vechi și studiul regimului circulator de întoarcere;

Scanned with OKEN Scanner

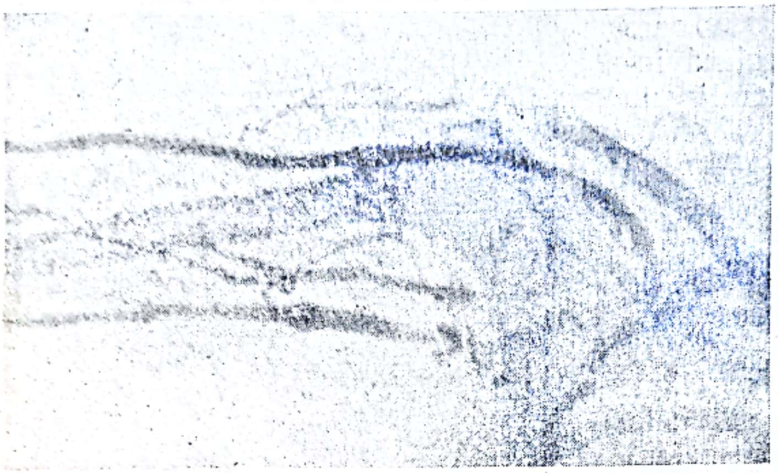


Fig. 51. — Flebografie în circuit liber. Obliterarea venei axilare printr-o compresiune ganglionară metastatică din afară, secundară unui cancer de sîn. Edem accentuat al membrului sup rior drept, dilataţie, stază şi circulaţie colaterală bogată a venelor profunde; hipertrofie valvulară.

— diagnosticul diferenţial al varicelor esenţiale şi simptomatice;
— verificarea rezultatelor terapeutice (injecţii sclerozante, chirurgia pe sistemul simpatic etc.).

METODE DE EXAMEN

— **Flebografia indirectă** (arterio-flebografia). În această metodă substanţa de contrast se injectează intraarterial obţinînd mai întîi o arteriografie şi mai tîrziu şi secundar cînd venele se opacifiază şi o flebografie.

— **Flebografia directă.** *Flebografia sub stază.* Această metodă este astfel denumită, deoarece cu ajutorul unui garou elastic aşezat, nu prea strîns, la rădăcina coapsei se încetineşte circulaţia de întoarcere, realizînd o stază artificială favorabilă opacificării totale a venelor; încetinirea curentului sanguin permite în acelaşi timp să se facă radiografii într-un ritm mai lent. La 20 de secunde după ridicarea garoului se face un nou film pentru a prinde şi aspectul radiologic al stazei patologice în membrul examinat. Compresiunea venelor şi staza prelungită a substanţei de contrast nu permite utilizarea acestei metode în cursul trombozelor acute (fig. 51).

Fig. 52. — Flebografie sub stază. Se opacifiază venele profunde ale gambei stîngi care sînt sinuoase, dilatate, cu contur neregulat, traducînd un proces vechi parietal lezional (varice profunde).

— *Flebografia în circulaţia liberă.* Este o metodă mai fiziologică, putînd fi folosită fără pericol chiar în cursul flebitelor în evoluţie. Interpretarea filmelor este însă dificilă, deoarece opacificarea venelor profunde ale gambei nu se poate obţine în bune condiţii.

Scanned with OKEN Scanner

— *Flebografia retrogradă.* Substanța de contrast în loc să fie injectată într-o venă distală pentru a urma cursul sanguin normal, este injectată la rădăcina coapsei; dacă există o insuficiență valvulară substanța va lua o direcție distală. Această metodă se poate realiza dacă se înclină masa radiologică în poziție verticală și dacă se face injecția sub arcada crurală, bolnavul stînd în picioare. Injecția în contra curentului sanguin permite descoperirea unei insuficiențe valvulare a venelor profunde și a perforantelor și vizualizarea refluxului venos de sus în jos, mai ales la bolnavii purtători de varice cu stază venoasă pronunțată. Această metodă este deci indicată să fie utilizată în sechelele tromboflebitelor și în cazurile de varice (fig. 52).

Totdeauna cînd la prima injecție făcută în safena externă nu se obține o imagine suficient de demonstrativă și deci este greu să se aprecieze dacă este vorba de o eroare de tehnică sau de o dilatație organică (lucru important în caz de tromboflebită), preferăm să repetăm injectarea de data aceasta, însă cît mai aproape de zona unde trebuie precizată circulația venoasă.

— *Flebografia intraspongioasă* (transosoasă). Această metodă se bazează pe faptul că sîngele țesutului spongios al extremității inferioare a tibiei și peroneului se drenează în mod rapid în venele gambiere profunde. Injecția se face prin intermediul unui trocar special care perforează tibia deasupra maleolei. Se obține o bună vizibilitate a sistemului venos profund, fără ca sistemul safenei interne să apară pe film. Metoda este dureroasă și necesită anestezie generală, iar vîrful trocarului trebuie să pătrundă pînă în medulara osoasă, deoarece substanța de contrast injectată în părțile moi poate da întinse necroze osoase și supurații.

Tehnica metodei. Substanță de contrast. Se folosesc substanțe de contrast cu o concentrație de 60—70%; cantitatea de 20 ml se injectează după un ritm bine stabilit, în mod continuu, regulat, în timp de 20—30 de secunde. Radiografia se face către sfîrșitul injectării. Un al doilea film se face 30 de secunde mai tîrziu, pentru a verifica dacă există o stază importantă în sistemul venos profund (în mod normal acesta trebuie să fie complet golit în acest interval de timp).

— *Poziția membrului de radiografiat.* Membrul trebuie așezat în extensie și ușoară rotație internă pentru ca venele profunde să se proiecteze în spațiul interosos, evitînd astfel suprapunerea imaginilor venoase și osoase. Călcîiul, trebuie să fie ușor ridicat pe o perniță, pentru a evita presiunea gambei pe caseta radiografică, ceea ce ar putea împiedica umplerea venelor profunde ale gambei.

Tehnica este ușoară și filmele obținute sînt în general bune. Interpretarea lor este însă, mult mai dificilă, ca aceea a arteriogramelor.

În interpretarea flebogramelor trebuie să se aibă totdeauna în vedere că o oprire la nivelul unui trunchi important nu înseamnă cîteodată decît o schimbare bruscă de direcție a curentului sanguin fără existența obligatorie a unui obstacol intrinsec sau extrinsec. Substanța de contrast poate să se oprească la nivelul unei valvule și să se angajeze într-o colaterală așa încît să apară aspectul unei false imagini de oprire. În aceste cazuri, care le-am întîlnit și în practica noastră, la intervenție nu s-a găsit obstacolul, obliterarea indicată de flebogramă era datorită tocmai modificărilor de mai sus pe care trebuie să le avem totdeauna în vedere.

Scanned with OKEN Scanner

ELECTROCARDIOGRAFIA ȘI VECTOCARDIOGRAFIA
(Noțiuni de bază)

1. PRINCIPII TEHNICE

Electrocardiografia este disciplina care se ocupă cu înregistrarea și studiul fenomenelor electrice desfășurate în timpul activității inimii.

Înregistrarea corectă a potențialelor electrice ale inimii a devenit posibilă o dată cu realizarea „galvanometrului cu coardă", instrument sensibil și practic lipsit de inerție. Dispozitivul, conceput inițial de Ader în 1897 în vederea recepționării depeșelor transatlantice, a fost modificat și adaptat de Einthoven în 1903 pentru înregistrarea curenților miocardici. Galvanometrul cu coardă funcționează pe principiul interacțiunii între 2 cîmpuri electromagnetice, transformînd variațiile de curent electric în deplasări mecanice.

Galvanometrul construit de Einthoven prezintă un conductor de cuarț argintat, foarte subțire, numit „coardă", întins între polii unui puternic magnet (fig. 1). Prin intermediul unor electrozi metalici, potențialele electrice dezvoltate în timpul activității miocardului sînt culese de pe suprafața corpului și transportate la cele 2 extremități ale coardei. Trecînd prin coardă, aceste potențiale produc un cîmp electromagnetic care interferează cu liniile de forță existente între polii magnetului. Ca urmare a acestei interferențe, coarda se deplasează, descriind o mișcare proporțională cu intensitatea curentului primit. Prin intermediul unui dispozitiv optic umbra coardei este proiectată pe o peliculă fotosensibilă care se desfășoară cu viteză uniformă. După procesul de developare traseul înscris apare alb pe fond negru. Poziția de repaus a coardei se înscrie sub forma unei dungi rectilinii numită „linie izoelectrică". Față de acest nivel, deplasările coardei se înscriu sub forma unor oscilații numite „deflexiuni" sau „unde" ale căror sens, amplitudine și durată reflectă sensul, intensitatea și durata de acțiune a curenților studiați.

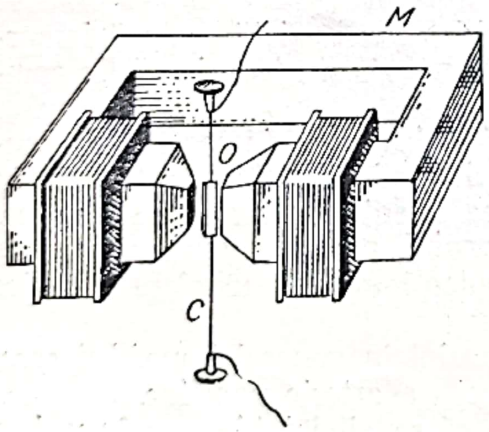


Fig. 1. — Galvanometrul cu coardă — schemă (după Foghelson).
M — magnet; *C* — coardă; *O* — oglindă.

Electrocardiograful cu coardă este înzestrat cu toate calitățile necesare pentru înregistrarea fidelă a fenomenelor electrice dezvoltate în cursul activității miocardului. Totuși, din pricina volumului său, a fragilității și dificultăților de manipulare, a fost înlocuit prin aparate cu amplificare electronică, mult mai mici, mai robuste și mai stabile.

Electrocardiografele moderne sînt construite pe principiul amplificării prin lămpi termoionice de tipul celor folosite în radiofonie. Sistemul funcționează ca un dispozitiv sensibil și lipsit de inerție, capabil de a urmări cu fidelitate și a amplifica variații de potențial dintre cele mai mici și mai rapide.

Grație sistemului electronic variațiile de potențial ale cîmpului electric cardiac sînt amplificate de cîteva mii de ori și pot fi măsurate prin galvanometre mai puțin sensibile dar mai mici și mai robuste decît cele cu coardă. Unul din tipurile mai larg întrebuințate, așa numitul „galvanometru cu benzi" cuprinde 2 panglici metalice înguste, întinse una în continuarea celeilalte între polii unui electromagnet. Cele 2 panglici sînt așezate în contrafază astfel încît la scurgerea curentului execută o mișcare de răsucire. Dispozitivul este prevăzut cu o mică oglindă care, fiind solidarizată cu banda metalică, urmează mișcările acesteia și reflectă pe pelicula fotosensibilă un fascicul luminos emis de o sursă oarecare.

În locul galvanometrului, unele aparate folosesc ca dispozitiv de măsurare și înscriere un *tub catodic* al cărui fascicul este condus între 2 plăci metalice (anode) puse în legătură, prin electrozi, cu cîmpul electric al inimii. Fasciculul de raze catodice suferă deviații proporționale cu diferențele de potențial care se desfășoară între cele 2 plăci anodice. Înscrierea variațiilor de potențial cu acest dispozitiv este ideală din punct de vedere teoretic deoarece, fasciculul de raze catodice nu are nici masă, nici inerție și poate înregistra frecvențe foarte ridicate fără deformări. Înscrierea se face pe material fotosensibil derulat cu viteză constantă, deci după același principiu cu cel folosit la electrocardiografele obișnuite. Aparatele prevăzute cu tub catodic oferă și posibilitatea unei observări instantanee a curbei, efect care se poate obține punînd în fața fasciculului de raze un ecran fluorescent cu remanență luminoasă. Cu ajutorul unui dispozitiv reglabil de baleiaj, fasciculul de raze parcurge ecranul de la o margine la cealaltă, lăsînd o urmă luminoasă care persistă cîteva secunde și poate fi citită pe loc. Această *electrocardioscopie* este foarte utilă, permițînd un diagnostic prompt și posibilitatea de a efectua un examen dinamic și de lungă durată, economisind timp și cantități importante de material sensibil. Tuburile catodice au însă o viață limitată, în timp ce gradul de uzură a unui bun galvanometru după o funcționare de mai mulți ani este aproape nul.

Electrocardiografele de construcție modernă sînt prevăzute, în număr din ce în ce mai mare, cu dispozitive de *inscriere directă*. Aceste dispozitive înlătură pierderea de timp și consumul de materiale necesare developării peliculelor fotosensibile, graficul putînd fi citit imediat după înregistrare.

Pentru cercetări de specialitate se folosesc aparate înzestrate cu 2 sau mai multe canale de amplificare, capabile de a înregistra simultan 2 sau mai multe electrocardiograme sau alte curbe de interes științific: fonocar-

diograma, pulsul arterial, pulsul venos, balistocardiograma, presiunile intracavitare ș. a.

Electrocardiografele amplificatoare necesită alimentarea cu curent electric care, la tipurile obișnuite, este furnizat de baterii. În prezent însă, majoritatea aparatelor sînt prevăzute cu dispozitive de redresare și filtrare a curentului alternativ, astfel încît pot fi alimentate direct de la rețea.

Calitățile aparatului de electrocardiografie pot fi apreciate studiind caracteristicile deflexiunii obținută artificial prin introducerea în circuit a unei diferențe de potențial de 1 milivolt. Această operație se numește „standardizare" sau „etalonare" și se înscrie, la aparatele cu coardă, sub forma unei deflexiuni care atinge rapid amplitudinea maximă, iar apoi se menține la un platou orizontal atîta timp cît durează semnalul etalon (fig. 2).

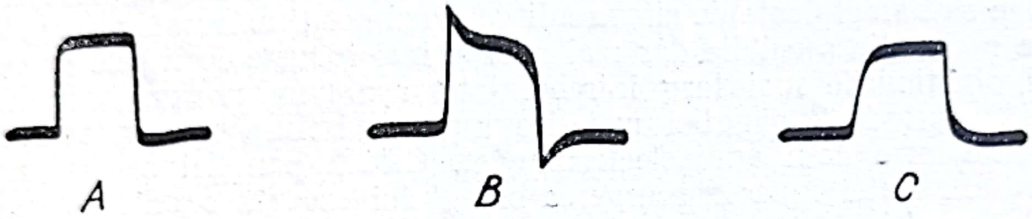


Fig. 2. — Curbe de standardizare.
A — curbă de standardizare corectă; *B* și *C* — curbe de standardizare defectuoase.

La aceste aparate, amplitudinea deflexiunii de standardizare este reglabilă prin procedee optice, iar viteza cu care se atinge plafonul deflexiunii depinde de tensiunea mecanică a coardei. La aparatele cu amplificare electronică, după atingerea amplitudinii maxime, dacă se menține semnalul etalon, deflexiunea de standardizare tinde să coboare lent spre linia de pornire, descriind o curbă exponențială. Tendința traseului de a coborî spre linia de bază depinde de timpul de descărcare a condensatorilor de cuplaj și este cu atît mai rapidă, cu cît constanta de timp a amplificatorului este mai mică. Prin „constanta de timp" se înțelege durata necesară curbei de standardizare pentru a scădea la $^1/_3$ din amplitudinea inițială. Un amplificator corect, prevăzut cu condensatori de bună calitate și de capacitate adecvată prezintă o constantă de timp egală sau mai mare decît 1,5 secunde.

Galvanometrul trebuie astfel amortizat, încît la introducerea în circuit a semnalului etalon să se obțină amplitudinea maximă a deflexiunii într-un minimum de timp. Controlul se efectuează măsurînd distanța de la piciorul deflexiunii pînă la punctul corespunzător înălțimii maxime, distanță care nu trebuie să depășească valoarea de 0,02 secunde. O exagerată inerție a sistemului de înregistrare se exprimă prin rotunjirea unghiurilor înscrise între ramurile deflexiunii de standardizare și linia izoelectrică. Astfel de defecte deformează electrocardiograma scăzînd voltajul deflexiunilor rapide și producînd micșorarea sau chiar dispariția deflexiunilor de joasă amplitudine (vezi fig. 2*C*).

Insuficienta amortizare a galvanometrului se traduce pe curba de standardizare, prin depășirea platoului de către ramura ascendentă și a liniei de pornire de către ramura descendentă. Acest defect deformează de asemenea electrocardiograma, exagerînd voltajul deflexiunilor rapide și producînd în mod artificial deflexiuni false de mică amplitudine (vezi fig. 2*B*).

Deformările mai sus menționate pot fi produse, atît printr-o reglare necorespunzătoare a organului inscriptor, cît și prin defecte ale amplificatorului.

Prin intermediul dispozitivelor mai sus descrise, variațiile cîmpului electric al inimii sînt amplificate și înregistrate sub forma unor „deflexiuni sau unde", corespunzînd fiecare unei anumite perioade a activării miocardului. Între diversele deflexiuni se află intercalate intervale libere, izoelectrice. Deflexiunile electrocardiografice prezintă un *sens* pozitiv sau negativ — anumite valori de *amplitudine* și *durată* precum și anumite caractere morfologice.

Scanned with OKEN Scanner

Sensul deflexiunii este raportat la linia izoelectrică, fiind considerat pozitiv sau negativ după cum se înscrie deasupra sau dedesuptul acestei linii. Sensul unei deflexiuni depinde de sensul scurgerii curentului prin galvanometru.

Amplitudinea deflexiunilor se măsoară prin raportarea la înălțimea oscilației artificiale produsă prin introducerea în circuitul aparatului a unei diferențe de potențial de 1 milivolt. Această „standardizare", descrisă mai sus, se efectuează înaintea fiecărei înregistrări prin acționarea unui buton din tabloul de comandă al aparatului. Concomitent, prin acționarea unui potențiometru, sensibilitatea electrocardiografului este în așa fel reglată încît valoarea etalon de 1 milivolt să producă o deflexiune înaltă de 10 mm față de nivelul de pornire. O astfel de standardizare se numește normală și se simbolizează prin litera *N*. Pe curbele înregistrate cu standardizare normală, fiecare mm din amplitudinea unei deflexiuni corespunde unei valori de 0,1 milivolți. Dacă deflexiunile curbei sînt foarte ample și nu pot fi cuprinse în limitele hîrtiei de înregistrare, sensibilitatea aparatului poate fi scăzută, astfel încît un milivolt să corespundă unei amplitudini de numai 5 mm: standardizare *N*/2 sau de 2,5 mm: standardizare *N*/4 etc. Dimpotrivă, dacă amplitudinea deflexiunilor este mică, sensibilitatea aparatului poate fi mărită astfel încît 1 milivolt să corespundă unei amplitudini de 20 mm: standardizare 2*N*. Amplitudinea unei deflexiuni este în funcție de voltajul forțelor electrice respective, de orientarea acestora față de punctele de aplicare ale electrozilor și de rezistivitatea țesuturilor interpuse între miocard și electrozi.

Durata deflexiunilor și intervalelor electrocardiografice se măsoară cu ajutorul unor repere verticale, marcate pe hîrtia fotosensibilă în timpul derulării. Reperele de timp se înscriu printr-un mecanism special, rotativ sau vibrator, la distanțe egale care corespund unor valori de 0,02 — 0,04 — 0,05 sau 0,10 secunde, după tipul aparatului.

Exactitatea reperelor de timp — atît a celor marcate de aparat, cît și a celor imprimate în prealabil — depinde de viteza și uniformitatea derulării hîrtiei și poate fi controlată înregistrînd un fragment de curbă parazitată intenționat cu curent alternativ de sector. Ulterior, curba curentului de sector, a cărui frecvență este de 50 de perioade pe secundă, se raportează la valorile de timp marcate.

Pe o electrocardiogramă standardizată, voltajul unei deflexiuni corespunde amplitudinii sale măsurată în milimetri, iar durata unei deflexiuni, numărului de spații verticale pe care le cuprinde. Fixată pe aceste coordonate, electrocardiograma poate fi definită ca *un grafic al variațiilor de tensiune ale curenților inimii (ordonata), în funcție de timp (abscisa).*

Cele 2 valori — voltajul și durata — pot fi puse în relație și exprimate prin *suprafața* deflexiunii. În practică, suprafața unei deflexiuni poate fi apreciată geometric, considerînd-o triunghiulară și deci egală cu jumătatea produsului dintre bază (durata) și înălțime (voltajul). Rezultatele mai precise se obțin prin planimetrie, după o prealabilă mărire optică. Suprafața unei deflexiuni electrocardiografice se măsoară în microvolți-secundă. Un microvolt (1 mv) reprezintă a mia parte dintr-un milivolt, iar un microvolt-secundă (1 mv/s) corespunde suprafeței cuprinsă între

un microvolt, scara verticală, și o secundă, scara orizontală. 4 microvolți-secundă reprezintă o unitate de suprafață — unitatea Ashman — și corespunde suprafeței cuprinsă între 100 microvolți (sau 0,1 milivolți) și 0,04 secunde.

Aspectul morfologic al deflexiunilor informează asupra vitezei cu care se desfășoară variațiile cîmpului electric al inimii. Dacă aceste variații sînt rapide, profilul deflexiunilor este fin, subțire și cu vîrfuri ascuțite. Dimpotrivă, oscilațiile curbei sînt groase, crestate și cu vîrfuri rotunjite sau împăstate, cînd variațiile cîmpului electric se petrec lent și neregulat. Încetinirile și ezitările subite ale vitezei cu care se desfășoară procesele electrice produc nodozități, îngroșări, platouri sau crestări ale deflexiunilor.

2. TEHNICA ÎNREGISTRĂRILOR ELECTROCARDIOGRAFICE

Legătura între electrocardiograf și cîmpul electric al inimii se realizează prin intermediul unor piese metalice numite *electrozi*. Electrozii actualmente utilizați în electrocardiografia clinică sînt plați, de formă dreptunghiulară sau rotundă și se aplică pe tegumente. Țesuturile și umorile organismului, bune conducătoare de electricitate, asigură transmiterea potențialelor electrice de la inimă la suprafața corpului. Electrozii pentru membre sînt de formă dreptunghiulară, măsurînd în lungime 8—14 cm, iar în lățime circa 5 cm și se recomandă a fi acoperiți cu un strat de argint. Electrozii sînt fixați de membre cu ajutorul unor fîșii de pînză sau prin cordoane elastice. Pentru torace se utilizează electrozi circulari, cu diametrul de 1,5—2,5 cm. Fixarea lor pe regiunea precordială se realizează fie printr-o bandă de cauciuc, fie cu ajutorul unor dispozitive de ventuză.

Pentru înregistrarea conducerilor esofagiene este utilizat un electrod-sondă special, alcătuit dintr-un cablu metalic învelit în cauciuc și sudat la extremitatea distală cu o mică piesă metalică.

În electrocardiografia experimentală sau pentru anumite cercetări, se folosesc electrozi speciali, construiți în vederea condițiilor respective de investigație: electrozi trocar, electrozi aciculari, microelectrozi etc. Pentru înregistrarea potențialelor intracardiace la om, prin cateterism cardiac, se folosesc cabluri metalice introduse pînă aproape de extremitatea distală a cateterului, rolul electrodului fiind preluat de însuși capul coloanei de sînge.

Poziția optimă a bolnavului în timpul înregistrării electrocardiogramei este decubitul dorsal, în atitudinea cea mai odihnitoare și comodă. În camera de înregistrare trebuie să fie suficient de cald, iar persoanele emotive vor fi liniștite pentru a le asigura un maximum de relaxare musculară și imobilitate. Este necesar să se realizeze un contact electric perfect între suprafețele cutanate și electrozi, condiție indispensabilă pentru înscrierea unor trasee corecte și pentru evitarea artefactelor. Regiunile pe care urmează să se aplice electrozii vor fi în prealabil degresate cu alcool, iar între electrozi și tegumente se interpun fragmente de pînză îmbibate cu soluție salină sau se aplică un strat subțire de pastă specială, bună conducătoare de electricitate.

Scanned with OKEN Scanner

Electrozii precordiali trebuie astfel aplicați încît să nu vină în atingere unul cu celălalt. Punctele de derivație precordiale se vor determina cu atenție, iar în cazul repetării înregistrării, vor fi alese aceleași puncte. Pentru mai multă siguranță, cînd se înregistrează conduceri precordiale care urmează să fie repetate peste scurtă vreme, este recomandabil ca punctele de derivație să fie însemnate cu creionul dermatografic, întărind apoi reperul în fiecare zi.

Construcția și deci manipularea aparatului diferă în detalii de la un model la altul, în raport cu tipul fabricației, respectînd însă o anumită schemă generală. După deschiderea contactului și înainte de începerea înregistrării este necesar, în special la aparatele funcționînd la baterie, să se procedeze la controlul sursei de alimentare. Majoritatea aparatelor sînt prevăzute cu voltmetrul și comutatoarele necesare acestui control. După trecerea unui scurt timp necesar încălzirii lămpilor, se controlează pe ecran spotul (punctul luminos) care trebuie să fie stabil și cu margini nete. După aceste verificări se procedează la reglarea sensibilității aparatului. Această operație se efectuează apăsînd de cîteva ori pe butonul de standardizare, în timp ce potențiometrul aparatului este astfel reglat, încît introducerea milivoltului etalon să producă pe ecran un salt al spotului înalt de 10 mm. Aparatul fiind în prealabil încărcat cu hîrtie, se poate începe înregistrarea prin acționarea mecanismului de transport. Înregistrarea începe întotdeauna prin înscrierea unei curbe de standardizare. Cu ajutorul comutatorului de poziții, se înregistrează pe rînd toate conducerile dorite, avînd grije ca în timpul trecerii de la o conducere la alta, butonul de stabilizare a spotului să fie apăsat. După terminarea înregistrării, materialul trebuie însemnat cu numele sau numărul din condică al bolnavului respectiv, electrozii se curăță și se șterg, iar fîșiile de pînză se clătesc cu apă și săpun pentru a înlătura cristalele de sare și urmele de grăsime rămase după contactul cu tegumentele.

a) ARTEFACTE ȘI PARAZIȚI

Curentul alternativ de sector reprezintă principalul parazit al curbelor electrocardiografice și se manifestă sub forma unor oscilații fine și perfect regulate ale liniei de bază, avînd frecvența de 50 de perioade pe secundă. Pentru evitarea parazitării prin curent alternativ se pot lua următoarele măsuri: asigurarea unei legături corecte cu pămîntul atît a aparatului, cît și a cutiei cu baterii; realizarea unui contact perfect între electrozi și tegumente; acoperirea bolnavului cu o plasă metalică fină, învelită în material impermeabil și conectată cu pămîntul. În timpul înregistrării aparatele electrice din apropierea bolnavului trebuie scoase din priză.

Tremurăturile musculare parazitează curba prin oscilații rapide și neregulate, de obicei de mică amplitudine. Pentru evitarea acestor artefacte, adeseori foarte supărătoare, bolnavului trebuie să i se asigure un repaus absolut și o totală relaxare musculară în timpul înregistrării. Temperatura camerei trebuie să fie potrivită, iar electrozii și soluția salină în prealabil încălzite, pentru a evita tremurăturile datorite frigului.

Contactele defectuoase, fie între aparat și bolnav, fie între aparat și sursa de alimentare pot produce salturi bruște și instabilitatea traseului. Aplicarea prea lejeră a electrozilor dă loc uneori, unor ondulații ale curbei ritmate de mișcările respiratoare.

Scanned with OKEN Scanner

3. DERIVAȚIILE FOLOSITE ÎN ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICĂ BAZELE TEORETICE ȘI TEHNICE

În electrocardiografia clinică, nefiind practic posibil un contact direct între electrozi și inimă, potențialele miocardice sînt derivate în mod obișnuit de pe suprafața corpului. Numai în anumite împrejurări (cateterism cardiac, intervenții chirurgicale pe toracele deschis) miocardul uman poate fi explorat prin derivații *directe*. Derivațiile precordiale și cele esofagiene pot fi asemuite într-o oarecare măsură cu înregistrările efectuate direct asupra suprafețelor epicardice și de aceea sînt considerate drept derivații *semidirecte*.

Cîmpul electric dezvoltat de miocard poate fi cercetat conectînd cei 2 poli ai galvanometrului cu electrozi așezați pe regiuni echidistante față de inimă. O astfel de derivație se numește *bipolară*, iar curba obținută reflectă în proporții egale potențialele culese de ambii electrozi. Cîmpul miocardic mai poate fi cercetat astfel încît curba obținută să reflecte în mod exclusiv sau predominant variațiile de potențial ale unei singure regiuni limitate. Acest mod de derivație se numește *unipolar* și poate fi realizat așezînd unul din electrozi pe o regiune cît mai îndepărtată de inimă, iar celălalt pe o regiune cît mai apropiată de inimă. În acest caz, electrodul distal se numește „indiferent", iar cel proximal „explorator". Conducerile unipolare înregistrate prin acest procedeu nu sînt pure, deoarece electrodul distal nu rămîne invariabil în tot timpul ciclului electric, ci culege totuși unele diferențe de potențial, uneori destul de importante, oricare ar fi regiunea pe care este așezat. Un veritabil electrod indiferent se poate obține conectînd la un punct comun toate cele 3 regiuni folosite curent în electrocardiografia clinică: brațul drept, brațul stîng și piciorul stîng. Pentru a reduce importanța variațiilor de potențial care ar putea proveni dintr-o inegală rezistivitate a tegumentelor, aceste regiuni sînt conectate la centrul comun, fiecare prin intermediul unei rezistențe de 5 000 ohmi. Electrodul indiferent obținut prin acest sistem de conexiuni, conceput de Wilson și denumit „bornă centrală" sau „central-terminal" prezintă în decursul ciclului cardiac o invariabilitate teoretic absolută care poate fi demonstrată matematic. În derivațiile unipolare obținute prin folosirea „bornei centrale" ca electrod indiferent, potențialele înregistrate nu sînt determinate decît de variațiile electrodului explorator. În derivațiile bipolare, potențialele înregistrate sînt determinate de variații ale ambilor electrozi în mod egal: deflexiunea astfel înregistrată este un amestec, reflectînd în mod combinat proiecția fenomenelor electrice pe 2 regiuni diferite. Cînd punctele de derivație sînt echidistante de inimă, între derivațiile bipolare și derivațiile unipolare înregistrate din aceleași 2 puncte A și B există o relație potrivit căreia, derivația bipolară este proporțională cu diferența derivațiilor unipolare respective:

$$AB = (A - B)\ K$$

în care K este o constantă a cărei valoare depinde de tehnica întrebuințată. Conform relației de mai sus, derivația bipolară AB poate varia prin modificări fie ale uneia (A), fie ale celeilalte (B) din derivațiile unipolare componente.

Scanned with OKEN Scanner

Reprezentarea vectorială. Forța electromotoare fiind caracterizată printr-o mărime, o direcție și un sens, poate fi simbolizată printr-un segment liniar în formă de săgeată, numit vector, care prin lungimea sa reprezintă valoarea diferenței de potențial, iar prin orientarea sa, direcția și sensul scurgerii curentului.

Deflexiunea electrocardiografică este proporțională cu proiecția pe linia de derivație folosită, a vectorului prin care simbolizăm valoarea și orientarea forțelor electrice din momentul considerat. Prin linie de derivație se înțelege, în cazul unei conduceri bipolare, axa care unește cele 2 regiuni explorate. În cazul unei conduceri unipolare linia de derivație corespunde dreptei care unește electrodul explorator cu originea vectorului explorat.

Deoarece proiecția geometrică a unui vector pe o dreaptă se obține ducînd perpendiculare din extremitățile acestuia pe dreapta dată, se formează un triunghi dreptunghi ale cărui elemente se află în relații trigonometrice, cunoscute unele față de celelalte. Astfel, într-un triunghi dreptunghi, cateta este egală cu produsul dintre ipotenuză și cosinusul unghiului adiacent. Dat fiind că în triunghiul format prin proiecția unui vector pe o axă, ipotenuza reprezintă vectorul, iar cateta însăși proiecția acestuia pe axa dată, relația de mai sus poate fi folosită pentru a exprima efectul vectorului în termeni trigonometrici: efectul unui vector asupra unei axe este proporțional cu produsul dintre lungimea vectorului și cosinusul unghiului pe care acesta îl înscrie cu axa dată (fig. 3).

După cum rezultă din aceste considerații, amplitudinea unei deflexiuni electrocardiografice depinde, atît de valoarea forțelor electrice din momentul considerat, cît și de orientarea acestora în raport cu linia de derivație.

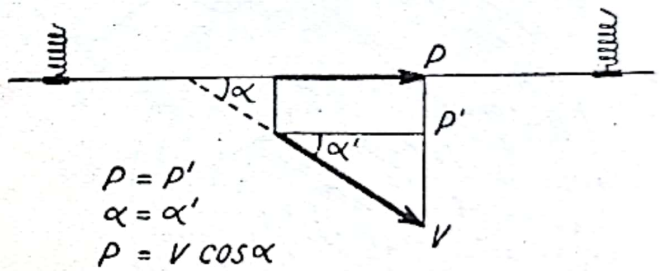


Fig. 3. — Proiecția unui vector pe o axă.
V — vectorul; *P* — proiecția vectorului pe axă. $P=P'$; $\alpha=\alpha'$; $P=V\cos\alpha$,

Printr-o reprezentare vectorială, un ansamblu de fenomene electrice care se desfășoară concomitent sau consecutiv poate fi redus la o expresie unică. Simbolizînd printr-un vector fiecare din aceste fenomene, efectul lor de ansamblu poate fi exprimat prin rezultanta generală a sistemului. Într-un sistem de 2 vectori, rezultanta este obținută construind paralelogramul forțelor și trasînd diagonala. Într-un sistem de mai mulți vectori, rezultanta generală este obținută însumînd vectorii 2 cîte 2, apoi însumînd rezultatele lor și așa mai departe pînă la obținerea unei rezultante finale.

Unghiul solid. Un număr de sarcini electrice grupate una lîngă alta și astfel așezate încît valorile pozitive sînt orientate de o parte, iar cele negative de cealaltă parte, formează împreună o *suprafață polarizată*. Pe suprafața fibrelor miocardice pot fi reprezentate astfel de sarcini electrice care își pierd și își refac orientarea în mod alternativ. Ca urmare a acestor variații, cu prilejul fiecărui ciclu cardiac apar suprafețe care își modifică mereu mărimea și orientarea, generînd astfel, în mediul înconjurător, un

Scanned with OKEN Scanner

cîmp electric în permanentă fluctuație. Potențialul oricărui punct din acest cîmp depinde în fiecare moment al ciclului de mărimea și densitatea suprafețelor polarizate, precum și de orientarea acestora față de punctul considerat. În ansamblul său, curba electrocardiografică reprezintă tocmai graficul, desfășurat în timp, al variațiilor de potențial suferite de punctul explorat și generate de modificările suprafețelor polarizate. Efectul pe care o suprafață polarizată îl exercită asupra unui punct aflat în cîmpul său electric se poate defini prin ceea ce se numește „unghiul solid" al suprafeței față de punctul considerat. Astfel, potențialul (v) al unui punct aflat în cîmpul electric al unei suprafețe polarizate este proporțional cu unghiul solid (Ω) al punctului, față de suprafața dată:

$$v = \Phi\Omega$$

în care Φ este o constantă care depinde de densitatea polarizării suprafeței.

Prin unghiul solid al unui punct P față de o suprafață S se înțelege aria delimitată, pe o sferă a cărei rază este egală cu unitatea și al cărei centru se află în P, de către ansamblul dreptelor care pornesc din P și diverg spre conturul limitant al suprafeței S (fig. 4). Punctul P poate fi comparat cu ochiul unui observator ipotetic, care „privește" sarcinile electrice ale unei suprafețe polarizate, iar potențialul cules, cu „cîmpul vizual" al aceluiași observator, cîmp care depinde de conturul suprafeței.

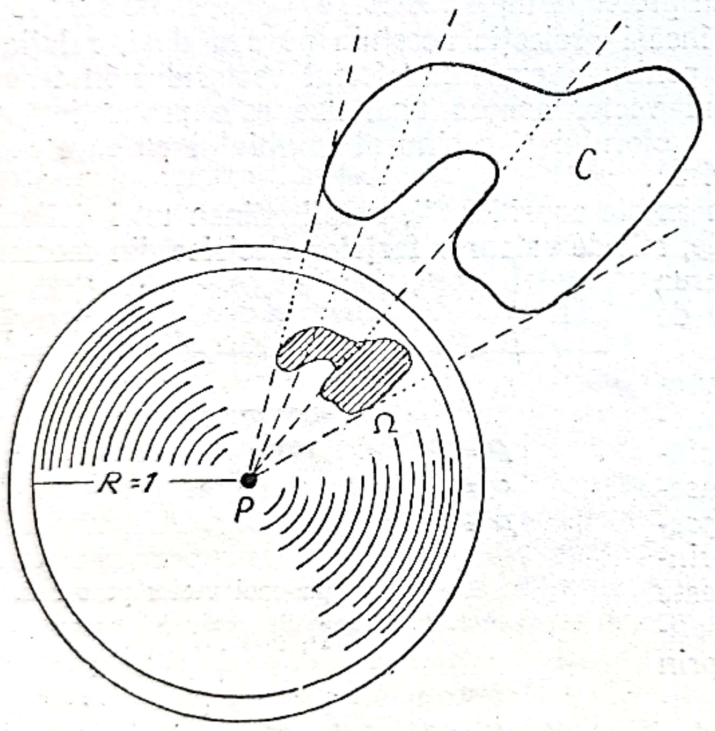


Fig. 4. — Unghiul solid al unui punct față de un corp oarecare — schemă (după Cabrera).
P — punctul; Ω — unghiul solid. C — un corp oarecare. Unghiul solid Ω al punctului P față de un corp oarecare. C este definit pe suprafața unei sfere avînd centrul în P și raza egală cu unitatea; ansamblul dreptelor care pornesc din punctul P spre conturul limitant al corpului C.

Conform celor de mai sus, valoarea potențialelor înregistrate într-un punct depinde de mărimea unghiului solid al punctului față de suprafața polarizată: cu cît acest unghi este mai ascuțit, cu atît potențialul înregistrat este mai redus, iar unghiul solid este nul; potențialul înregistrat va fi egal cu zero. De asemenea, sensul pozitiv sau negativ al potențialului înregistrat asupra unui punct este același cu cel al sarcinilor electrice cuprinse în unghiul solid al punctului.

Scanned with OKEN Scanner

a) DERIVAȚIILE MEMBRELOR

Liniile de derivație ale acestui sistem fac parte din planul frontal al corpului și sînt definite prin puncte situate distant și — teoretic — echidistant față de inimă. Aceste puncte corespund regiunilor de inserție ale membrelor superioare și regiunii pubiene și sînt accesibile practic atașînd electrozii pe brațul drept, pe brațul stîng și pe una din gambe, care în mod convențional este gamba stîngă. Membrele respective avînd din punct

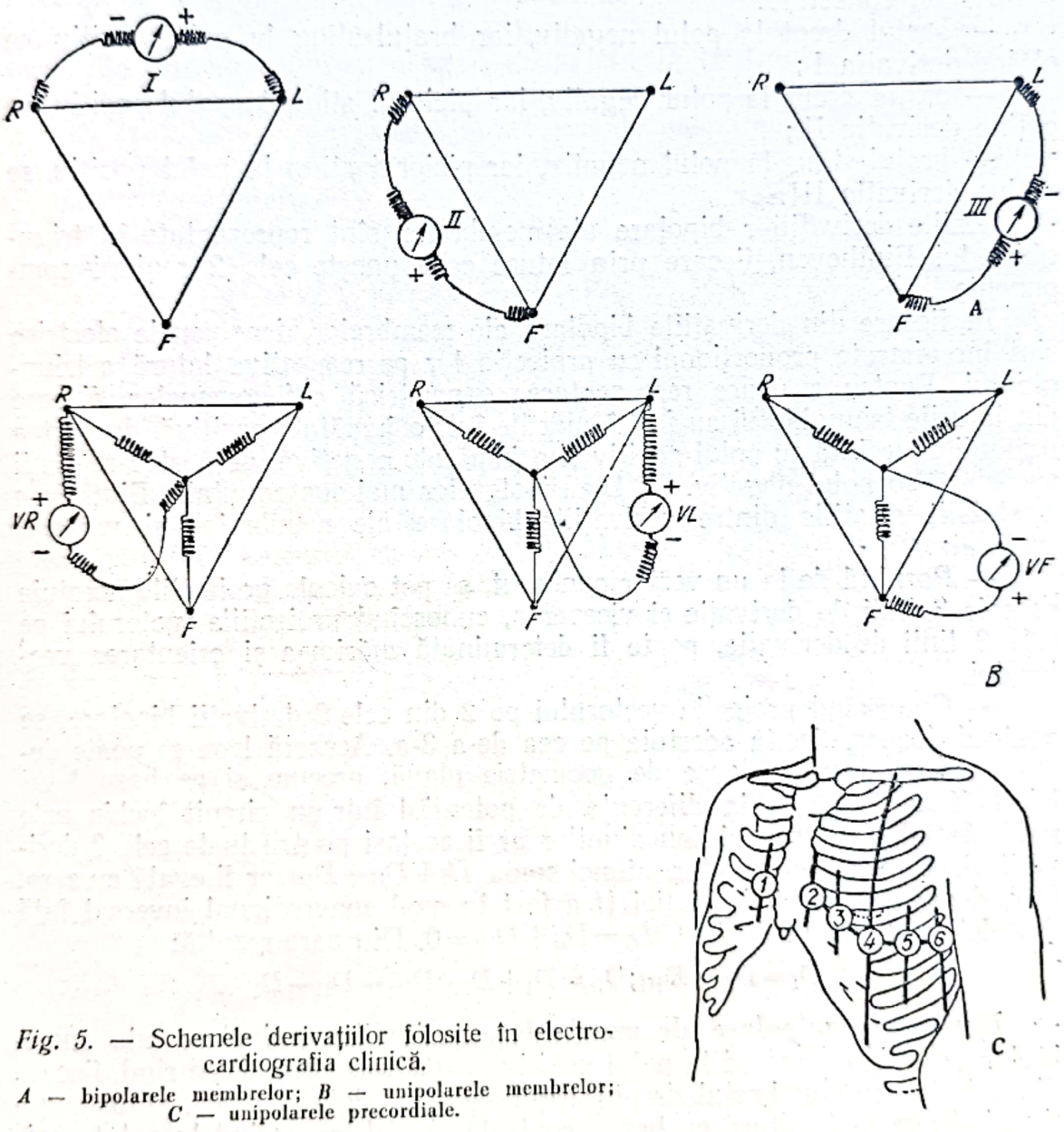


Fig. 5. — Schemele derivațiilor folosite în electrocardiografia clinică.

A — bipolarele membrelor; *B* — unipolarele membrelor; *C* — unipolarele precordiale.

de vedere electric rolul unor simpli conducători care prelungesc cablurile aparatului, potențialele culese corespund de fapt regiunilor lor de inserție (fig. 5).

Conform convențiilor propuse de Einthoven, cele 3 regiuni de derivație înscriu între ele un triunghi echilateral, inima este situată în centrul acestui triunghi, iar mediul care desparte inima de elementele triunghiului prezintă o conductibilitate electrică omogenă. Aceste ipoteze nu corespund întru totul realității, dar coeficientul lor de eroare este considerat practic neglijabil.

Derivațiile bipolare ale membrelor. Derivațiile bipolare ale membrelor se obțin conectînd la galvanometrul aparatului cele 3 regiuni: brațul drept, brațul stîng și piciorul stîng, 2 cîte 2 (vezi fig. 5 *A*).

Astfel, conectînd:

— brațul drept la polul negativ, iar brațul stîng la polul pozitiv, se obține derivația I;

— brațul drept la polul negativ, iar piciorul stîng la polul pozitiv, se obține derivația II;

— brațul stîng la polul negativ, iar piciorul stîng la polul pozitiv, se obține derivația III.

Liniile derivațiilor bipolare ale membrelor sînt reprezentate în triunghiul lui Einthoven, fiecare prin latura care unește cele 2 regiuni componente.

In fiecare din derivațiile bipolare ale membrelor, fenomenele electrice sînt înregistrate proporțional cu proiecția lor pe respectiva latură a triunghiului. Pentru a ușura reprezentarea geometrică a fenomenelor, fiecare din laturile triunghiului au fost împărțite într-o jumătate pozitivă, de partea regiunii conectată cu polul pozitiv și o jumătate negativă, de partea regiunii conectată cu polul negativ. Pe baza ipotezelor mai sus enunțate, Einthoven a stabilit relațiile dintre derivațiile bipolare ale membrelor și vectorul explorat:

— Pornind de la un vector cunoscut, se pot calcula proiecțiile acestuia pe cele 3 linii de derivație și viceversa, cunoscînd proiecțiile vectorului pe cele 3 linii de derivație, poate fi determinată mărimea și orientarea vectorului.

— Cunoscînd proiecția vectorului pe 2 din cele 3 derivații bipolare, se poate deduce proiecția acestuia pe cea de-a 3-a. Această lege se poate demonstra atît prin mijloace de geometrie plană, precum și pe baza legii Kirchoff conform căreia diferența de potențial într-un circuit închis este nulă. Astfel, dacă sensul conexiunilor ar fi același pentru toate cele 3 derivații bipolare ale membrelor, atunci suma $D_I+D_{II}+D_{III}$ ar fi egală cu zero. Dar, deoarece sensul derivației II a fost în mod convențional inversat față de celelalte 2, avem de fapt $D_I-D_{II}+D_{III}=0$. Din care rezultă:

$$D_I=D_{II}-D_{III};D_{II}=D_I+D_{III};D_{III}=D_{II}-D_I$$

Derivațiile unipolare ale membrelor. Derivațiile unipolare ale membrelor se obțin conectînd la polul pozitiv al galvanometrului pe rînd, fiecare din cele 3 membre: brațul drept, brațul stîng și piciorul stîng, polul negativ fiind pus în legătură cu borna centrală. Astfel, conectînd la polul pozitiv (vezi fig. 5 *B*):

— brațul drept, se obține derivația *VR*;
— brațul stîng, se obține derivația *VL*;
— piciorul stîng, se obține derivația *VF*.

O modificare a acestui sistem de conexiuni constă în eliminarea legăturii dintre polul negativ și membrul a cărui derivație se înregistrează. În felul acesta se obține o creștere a amplitudinii deflexiunilor de 1,5 ori față de tehnica precedentă; derivațiile astfel obținute sînt simbolizate prin litera *a*: *aVR*; *aVL*; *aVF*.

Liniile derivațiilor unipolare ale membrelor sînt reprezentate în triunghiul lui Einthoven fiecare prin bisectricea pornită din vîrful corespunzător regiunii explorate. În fiecare din derivațiile unipolare ale membrelor, fenomenele electrice sînt înregistrate proporțional cu proiecția lor pe bisectricea respectivă. Pentru reprezentarea geometrică a fenomenelor, bisectricele sînt împărțite într-un segment pozitiv, de la vîrf la centrul triunghiului și un segment negativ, de la centrul triunghiului la mijlocul laturei opuse.

Derivațiile bipolare și cele unipolare ale membrelor, fiind înregistrate de pe aceleași regiuni sînt comparabile între ele și pot fi exprimate unele în funcție de celelalte.

— Derivațiile bipolare ale membrelor pot fi exprimate în funcție de derivațiile unipolare componente:

$$D_I = VL - VR;\ D_{II} = VF - VR;\ D_{III} = VF - VL.$$

Aceste ecuații decurg din însuși modul de conexiune.

— Derivațiile unipolare ale membrelor pot fi exprimate în funcție de derivațiile bipolare ale membrelor:

$$VR = \frac{D_I - D_{II}}{3};\ VL = \frac{D_I - D_{III}}{3};\ VF = \frac{D_{II} + D_{III}}{3}$$

Aceste ecuații se pot demonstra matematic pornind de la cele precedente.

Relațiile de mai sus, dintre derivațiile bipolare și cele unipolare ale membrelor sînt valabile pentru studiul valorilor numerice ale potențialelor

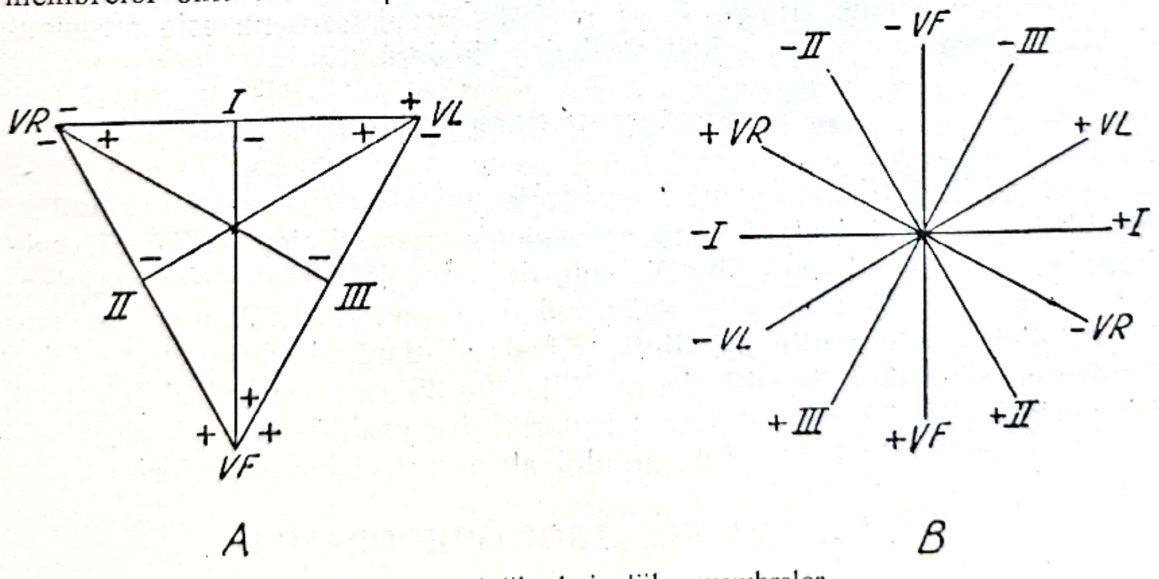


Fig. 6. — Liniile derivațiilor membrelor.
A — reprezentate sub forma triunghiului echilateral; *B* — reprezentate sub forma sistemului de 6 axe.

înregistrate. Reprezentarea vectorială a acestor potențiale necesită intervenția unui factor de corecție impus de raporturile trigonometrice dintre laturile și bisectricele triunghiului echilateral.

Reprezentarea grafică a vectorilor cardiaci pe planul frontal poate fi simplificată, considerînd toate cele 6 derivații ale membrelor drept unipolare și încrucișînd liniile de derivație respective într-un centru comun, păstrîndu-le orientarea și polaritatea. În felul acesta se obține o figură în formă de stea, compusă din 6 axe care înscriu între ele unghiuri de 30° (fig. 6).

b) DERIVAȚIILE PRECORDIALE

Derivațiile precordiale explorează potențialele miocardice din puncte situate aproape de inimă. Dată fiind tehnica unipolară de înregistrare, liniile de derivație sînt orientate radiar și aproximativ orizontal, unind punctul de aplicare a electrodului explorator cu centrul vectorilor cardiaci.

Electrodul explorator se pune pe rînd, pe 6 puncte convențional stabilite ale regiunii precordiale, numerotate de la 1 la 6. Cînd electrodul indiferent este reprezentat prin borna centrală, derivațiile astfel obținute primesc ca simbol litera *V*:

V_1 — spațiul al IV-lea intercostal, pe marginea dreaptă a sternului;
V_2 — spațiul al IV-lea intercostal, pe marginea stîngă a sternului;
V_3 — mijlocul liniei care unește V_2 cu V_4;
V_4 — spațiul al V-lea intercostal, pe linia medio-claviculară stîngă;
V_5 — pe orizontala dusă din V_4 la intersecția cu linia axilară anterioară stîngă;
V_6 — pe orizontala dusă din V_4 la intersecția cu linia axilară mijlocie stîngă (vezi fig. 5 *C*).

În lipsa bornei centrale se folosește uneori, ca electrod indiferent, unul din brațe sau gamba stîngă. Acest mod de înregistrare nu este recomandabil deoarece constituie de fapt o tehnică bipolară.

c) DERIVAȚIILE ESOFAGIENE

Derivațiile esofagiene sînt înregistrate unipolar; electrodul explorator, învelit în material izolant pînă aproape de extremitatea sa liberă, este introdus în esofag la anumite distanțe de arcadele dentare. Nomenclatura derivațiilor esofagiene se face adăugînd după prefixul „O", numărul care indică distanța în centimetri dintre arcada dentară și vîrful electrodului. Pentru un adult de talie mijlocie, pozițiile 30—35 corespund nivelului atrial, iar pozițiile 45—50, nivelului ventricular. Între pozițiile 35—45, electrodul se află aproximativ în dreptul șanțului atrio-ventricular posterior.

4. GENEZA ELECTROCARDIOGRAMEI

Fenomenele electrice care însoțesc activitatea inimii sînt determinate de progresia și retragerea undei de excitație. Aceste fenomene nu aparțin exclusiv fiziologiei miocardului ci se desfășoară în timpul activității oricăror celule vii, fiind însă mai pronunțate la nivelul mușchiului și nervului, țesuturi prin excelență iritabile.

Scanned with OKEN Scanner

Între efectele electrice și cele mecanice ale procesului de excitație nu există însă nici o proporționalitate și deci, din studiul unora nu se pot trage concluzii directe asupra celorlalte.

Potrivit „teoriei potențialelor de membrană" (Bernstein), variațiile de potențial care însoțesc desfășurarea procesului de excitație sînt generate de modificările rezistivității electrice a membranei celulare. În repaus, membrana celulară prezintă o permeabilitate selectivă față de sarcinile electrice aflate în interiorul celulei, permițînd trecerea spre suprafața exterioară a ionilor mici pozitivi și reținînd ionii mari negativi. Rezultă o orientare a acestor sarcini electrice într-un strat exterior de cationi ținut în echilibru de un strat interior de anioni, cele 2 straturi fiind așezate de o parte și de cealaltă a membranei care îndeplinește rolul unui izolator (fig. 7). Cît timp durează starea de repaus, forțele electrostatice dintre cele

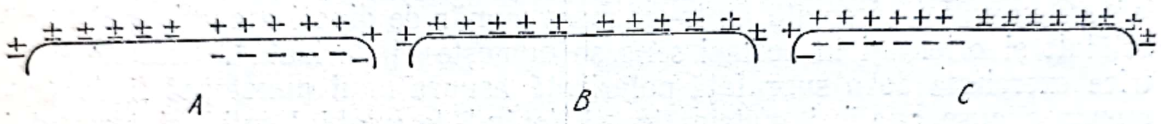


Fig. 7. — Fazele de activare a celulei — schemă.
A — celula parțial depolarizată; *B* — celula total depolarizată; *C* — celula parțial repolarizată.

2 straturi contrabalansează forțele osmotice care rezultă din diferențele de concentrație ale ionilor. Diferența de potențial dintre cele 2 straturi, numită „potențial de membrană" a putut fi măsurată direct la unele celule prin intermediul microelectrozilor. Între diversele regiuni din interiorul celulei și între diversele puncte de pe suprafața membranei nu există nici o diferență de potențial, atîta timp cît persistă starea de repaus, iar celula este intactă. Celula vie în repaus, avînd sarcinile electrice așezate de o parte și de cealaltă a membranei, se numește „polarizată". Intrarea în activitate determină scăderea bruscă a rezistivității electrice a membranei și deci mișcarea ionilor negativi din interior spre exterior. Rezultă neutralizarea stratului extern și deci „depolarizarea" membranei. În drumul său, unda de excitație scade rezistivitatea electrică a membranei în fiecare regiune pe care o parcurge, depolarizînd astfel întreaga suprafață celulară (vezi fig. 7 *A* și *B*). Depolarizarea are un caracter brusc și corespunde chimic unui consum rapid de materiale.

După cum rezultă din cercetări de microelectrografie, la sfîrșitul depolarizării are loc o inversare a polarității celulei, suprafața interioară a membranei devenind pozitivă față de exterior.

Pe măsură ce unda de excitație se retrage, rezistivitatea electrică a membranei revine la valoarea inițială și restabilește polaritatea celulei. Procesul se numește „repolarizare", se propagă de-a lungul celulei, urmînd sensul procesului de depolarizare și are un caracter lent, corespunzînd chimic sintetizării materialelor distruse în cursul fazei precedente (vezi fig. 7 *C*).

Ca urmare a fenomenelor mai sus descrise, pe suprafața fibrei apar diferențe de potențial între regiunile în curs de excitare, devenite electro-

Scanned with OKEN Scanner

negative față de celelalte regiuni, rămase încă sau devenite din nou, pozitive. Conform „teoriei dipolului", aceste diferențe de potențial exercită efectele unui cuplu electric numit „dipol", format dintr-o sarcină pozitivă și o sarcină negativă și crează în mediul înconjurător un cîmp electric supus unor legi fizice cunoscute.

Astfel, potențialul unui punct (Vp) al cîmpului electric creat prin prezența unui dipol într-un mediu conducător omogen poate fi exprimat prin formula:

$$Vp = \frac{+Q}{r_1} + \frac{-Q}{r_2}$$

în care $+Q$ și $-Q$ reprezintă valoarea sarcinilor dipolului, iar r_1 și r_2, distanțele care despart cele 2 sarcini de punctul P. Toate punctele care au același potențial înscriu în jurul sarcinilor dipolului suprafețe curbe, ansamblul acestor „suprafețe echipotențiale" alcătuind „cîmpul electric al dipolului". O suprafață formată dintr-un mare număr de dipoli așezați unul lîngă celălalt și orientați în același sens se numește „polarizată". Efectele electrice exercitate de o suprafață polarizată asupra unui punct pot fi de asemenea supuse analizei matematice și depind de unghiul solid al punctului față de suprafața dată. În lumina acestor noțiuni, geneza curbei electrocardiografice este concepută dinamic, ca rezultat al variației și deplasării unui cuplu de sarcini într-un mediu conducător.

Sensul unei deflexiuni electrocardiografice este determinat de orientarea sarcinilor electrice ale dipolului și de sensul deplasării acestuia față de electrod. Astfel, apropierea unui dipol care se deplasează cu sarcina pozitivă în frunte, determină asupra electrodului o variație pozitivă de potențial. Situația este identică cu aceea în care dipolul ar sta pe loc, iar electrodul s-ar deplasa în cîmpul dipolului spre sarcina pozitivă a acestuia, traversînd liniile izopotențiale pozitive, de la periferie, unde acestea sînt slabe, spre centru, unde acestea sînt din ce în ce mai puternice. Se înțelege că în amîndouă aceste situații, electrodul înregistrează o deflexiune pozitivă, cu atît mai rapidă cu cît viteza de deplasare este mai ridicată. Tot astfel se poate explica înscrierea unei deflexiuni negative, prin apropierea de electrod a unui dipol care se deplasează cu sarcina negativă în frunte. Dacă electrodul este astfel așezat pe suprafața fibrei sau a organului încît dipolul se apropie și apoi se depărtează, deflexiunea înregistrată va fi difazică (fig. 8).

Conform acestei teorii, progresia excitației de-a lungul fibrei corespunde cu deplasarea rapidă a unui dipol avînd sarcina pozitivă în frunte și avînd ca efect, înscrierea unei deflexiuni ample, de scurtă durată, numită undă R sau „fază inițială"; retragerea excitației corespunde cu deplasarea lentă a unui dipol avînd sarcina negativă în frunte și ca efect înscrierea unei deflexiuni lente, de durată mai mare numită undă T sau „faza terminală". Aceste 2 deflexiuni care compun electrograma unei fibre elementare sînt de sens contrar.

Electrocardiograma mai poate fi concepută ca rezultînd din sumația a *2 unde monofazice* de sens contrar. Conform acestei concepții, în decursul activării, potențialul fiecărui punct de pe suprafața fibrei variază într-un singur sens și poate fi reprezentat sub forma unei unde monofazice: prima

porțiune a acestei unde se depărtează rapid de linia de bază și corespunde depolarizării, iar cea de a doua porțiune revine lent la linia de pornire și corespunde repolarizării. Prin însumarea algebrică a 2 astfel de unde mono-

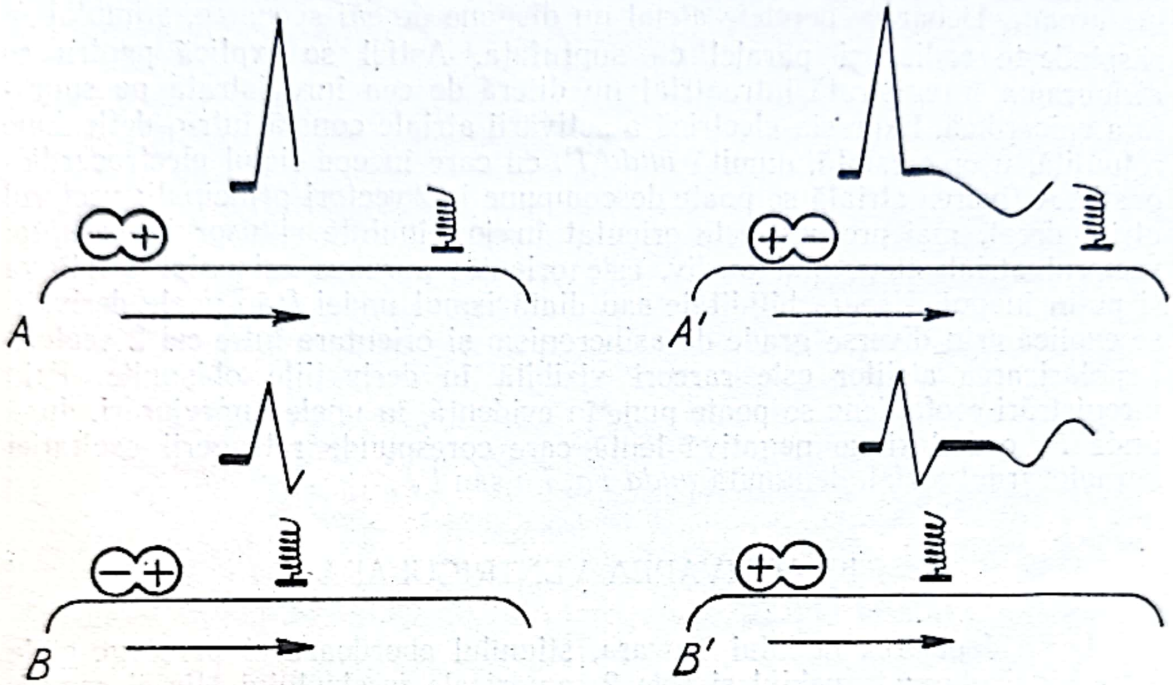


Fig. 8. — Exemplificări ale teoriei dipolului (schemă).
A și *A'* — electrograma obținută prin așezarea electrodului explorator, distal față de punctul de excitație. *B* și *B'* — electrograma obținută prin așezarea electrodului explorator la mijlocul fibrei (în stînga: *A* și *B* — progresia dipolului —+ de depolarizare; în dreapta *A'* și *B'* — progresia dipolului +— de repolarizare).

fazice opuse ca sens și decalate cu un anume interval — însumare pe care galvanometrul aparatului o operează automat — rezultă graficul normal difazic, compus din deflexiunile *R* și *T*. Cele 2 unde monofazice ar corespunde, pentru fibra izolată, extremităților acesteia, iar pentru miocard, celor 2 ventriculi sau vîrfului și bazei etc. Diversitatea curselor electrice s-ar explica prin însumarea unor unde monofazice variate ca profil, suprafață și decalaj.

5. ACTIVAREA MIOCARDULUI

Activarea miocardului se desfășoară în 2 etape succesive, prima corespunzînd etajului atrial, iar cea de a doua, etajului ventricular. Aceste 2 etape au expresii electrocardiografice distincte — *atriograma* și *ventriculograma* — și sînt despărțite printr-un interval de timp, care corespunde întîrzierii fiziologice a stimulului la nivelul nodului atrio-ventricular. Pe fiecare din componentele — atrială și ventriculară — electrocardiogramei umane normale se regăsesc elementele de bază cunoscute din electrografia fibrei elementare: o *fază inițială*, corespunzînd progresiei excitației și o *fază terminală* corespunzînd retragerii excitației.

a) ACTIVAREA ATRIALĂ

În mod fiziologic, unda de excitație este emisă ritmic și automat de către nodul sinuzal și cuprinde miocardul atrial progresînd din aproape în aproape. Deoarece peretele atrial nu dispune de căi specifice, stimulul se răspîndește radiar și paralel cu suprafața. Astfel se explică pentru ce atriograma înregistrată intraatrial nu diferă de cea înregistrată pe suprafața epicardică. Expresia electrică a activării atriale constă într-o deflexiune rotunjită, ușor crestată, numită *unda P*, cu care începe ciclul electrocardiografic. Activarea atrială se poate descompune în 2 vectori principali: vectorul atrial drept, mai precoce, este orientat în jos, înainte și ușor la dreapta; vectorul atrial stîng, mai tardiv, este orientat aproape orizontal la stînga și puțin înapoi. Ușoara bifiditate sau diafazismul undei *P* în unele derivații se explică prin diverse grade de asincronism și orientare între cei 2 vectori. Repolarizarea atriilor este rareori vizibilă în derivațiile obișnuite. Prin înregistrări esofagiene se poate pune în evidență, în unele împrejurări, după unda *P*, o deflexiune negativă lentă care corespunde retragerii excitației din miocardul atrial, denumită *undă Ta, Tp* sau *PT*.

b) ACTIVAREA VENTRICULARĂ

După depășirea nodului Tawara, stimulul abordează și parcurge căile intraventriculare: trunchiul și cele 2 ramuri ale fasciculului His și ramificațiile rețelei Purkinje, iar prin intermediul sinapselor Purkinjo-miocardice se răspîndește în grosimea peretelui. Activarea peretelui ventricular se propagă radiar dinspre endocard spre epicard. Spre deosebire de miocardul atrial, peretele ventricular este activat pe o direcție perpendiculară față de suprafața sa. De aceea ventriculograma diferă profund după cum înregistrarea este efectuată endocardic sau epicardic. Activarea ventriculară se însoțește de fenomene electrice a căror direcție generală și mărime variază puternic de la un moment la altul. Aceste fenomene se înscriu sub forma unui ansamblu de oscilații rapide numit *complex QRS*.

Prima regiune ventriculară activată este suprafața stîngă a septului interventricular. De aici excitația se propagă în grosimea septului, această primă etapă putînd fi reprezentată printr-un vector orientat de la stînga la dreapta. Imediat apoi, excitația se răspîndește pe întreaga suprafață endocardică a ventriculilor cu o viteză foarte ridicată. Deoarece conform cercetărilor recente, arborizațiile purkinjene pătrund pînă la circa 2/3 din grosimea peretelui, activarea stratului subendocardic se desfășoară foarte rapid. Fenomenele electrice care rezultă în acest moment nu au expresie grafică deoarece se anulează reciproc. Există deci o suprafață endocardică *electrică* care nu coincide cu suprafața endocardică *anatomică*, cele 2/3 interne ale peretelui ventricular fiind, din punct de vedere electrocardiografic, o extindere a cavității. În 1/3 subepicardică, excitația progresează prin țesut nediferențiat, suferă o reducere importantă a vitezei și dă naștere unor fenomene electrice care se pot compara cu deplasarea unui dipol dinspre endocard spre epicard. Numai din acest moment fenomenele electrice des-

Scanned with OKEN Scanner

fășurate de activarea parietală încep să aibă expresie grafică. În această etapă, datorită diferențelor de grosime și adîncimii diferite la care pătrund fibrele specifice, diversele regiuni: peretele ventricular drept, regiunea apicală a ventriculului stîng, peretele lateral și zona postero-bazală a ventriculului stîng, sînt activate succesiv, în ordinea enunțată. Toate aceste momente pot fi reprezentate printr-un vector care își schimbă mărimea și

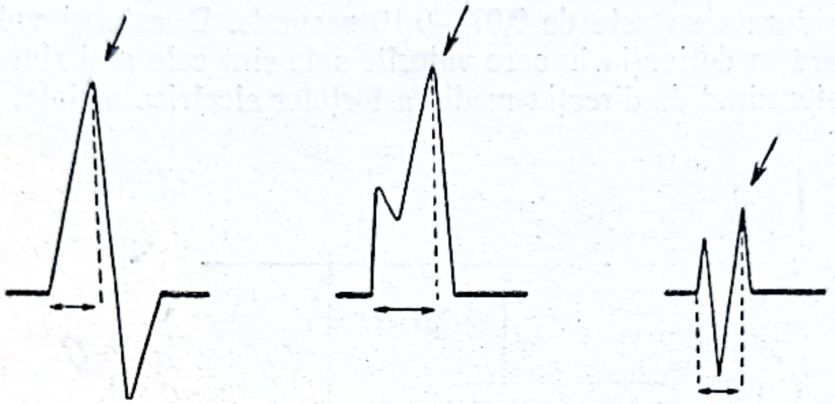


Fig. 9. — Începutul deflexiunii intrinsecoide. Momentul în care începe să se înscrie deflexiunea intrinsecoidă este marcat printr-o săgeată.

orientarea, descriind o mișcare de rotație de la dreapta la stînga și dinainte înapoi.

Momentul în care un teritoriu miocardic suferă procesul de activare poate fi apreciat prin studiul deflexiunii înregistrate unipolar direct. Pe graficul astfel înregistrat, momentul în care unda de excitație activează regiunea situată imediat sub electrodul explorator, corespunde unei linii rapid descendente care unește vîrful ultimei pozitivități cu negativitatea maximă. Această pantă rapid descendentă a curbei se numește „deflexiune intrinsecă" dacă înregistrarea este efectuată direct epicardic și „deflexiunea intrinsecoidă" dacă înregistrarea este efectuată prin derivații semidirecte unipolare cum sînt cele precordiale (fig. 9).

In electrocardiografia clinică, măsurarea deflexiunii intrinsecoide se aplică în mod obișnuit la studiul activării ventriculare. Unda *P*, prin configurația sa, se pretează rareori (în anumite derivații directe sau apropiate și în anumite împrejurări patologice) la astfel de măsurători.

Repolarizarea miocardului ventricular se desfășoară mai lent și se exprimă pe grafic sub forma unei deflexiuni joase și largi, cu vîrful rotunjit, numită *unda T* și care se înscrie la o oarecare distanță de complexul *QRS*. Repolarizarea începe însă mai devreme dar forțele electrice pe care le desfășoară în primele momente sînt prea slabe spre a avea expresie grafică. De aceea, între complexul *QRS* și unda *T* se află intercalat un interval practic izoelectric: *segmentul RS-T* (vezi fig. 10).

Spre deosebire de fibra elementară la care excitația progresează și se retrage în același sens, la nivelul miocardului uman excitația progresează dinspre endocard spre epicard dar se retrage dinspre epicard spre endocard. Ca urmare, unda *T* a electrocardiogramei normale este orientată în același sens cu reflexiunea majoră a complexului *QRS*.

Scanned with OKEN Scanner

6. ANALIZA ELECTROCARDIOGRAMEI NORMALE

a) DEFLEXIUNILE ȘI INTERVALELE ELECTRICE (fig. 10)

Unda P reprezintă prima deflexiune a ciclului electric și corespunde activării atriale. Amplitudinea acestei deflexiuni este joasă, nu depășește 0,2 mv, iar durata sa este de 0,07—0,10 secunde. Durata și voltajul undei *P* se măsoară în derivația în care valorile sale sînt cele mai ridicate. Sensul undei *P*, determinat de direcția medie a forțelor electrice atriale, este pozitiv

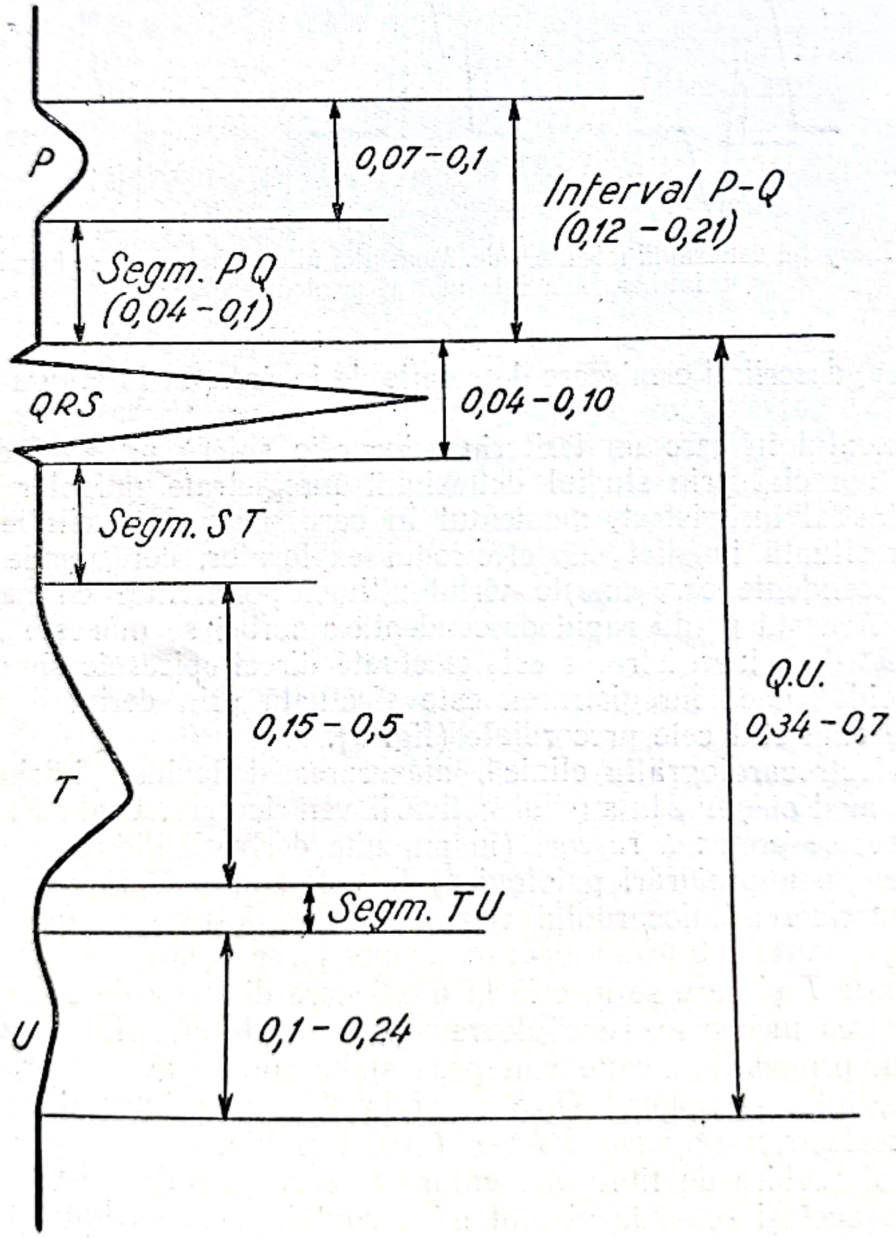


Fig. 10. — Deflexiunile și intervalele electrocardiogramei normale — schemă (după Zuckermann).

în derivațiile membrelor exceptînd *VR* unde este constant negativ și *VL* unde variază în raport cu poziția inimii. În derivațiile precordiale unda *P* este de asemenea pozitivă exceptînd *V1* unde poate fi difazică sau negativă. Absența căilor de conducere și grosimea redusă a peretelui atrial explică simplitatea relativă și voltajul redus al atriogramei în raport cu ventriculograma. Totuși, simplitatea atriogramei este mai mult aparentă decît reală: înregistrările directe și chiar cele esofagiene pun în evidență voltaje ridicate și o configurație polifazică a undei *P* asemănătoare complexului *QRS*.

Expresia electrică a repolarizării atriale este de obicei mascată de ventriculogramă. În blocul atrio-ventricular se poate însă pune în evidență, prin derivații esofagiene, unda negativă *Ta*, urmînd imediat undei *P*.

Intervalul P-QR reprezintă fragmentul cuprins între începutul undei *P* și începutul complexului *QRS*. Valoarea intervalului *P-QR* însumează durata activării atriale și întîrzierea suferită de stimul la nivelul nodului Tawara. Durata intervalului *P-QR* trebuie apreciată în raport cu vîrsta și frecvența inimii, după tabele speciale. În condiții fiziologice, această durată se află între 0,12—0,21 secunde, ultima valoare fiind considerată drept limita superioară pentru un adult cu frecvența normală (fig. 11).

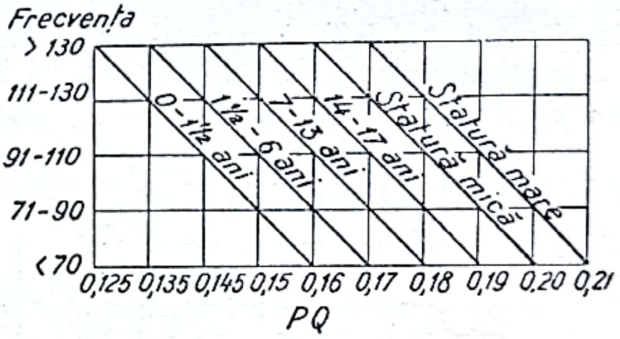


Fig. 11. — Valoarea maximă normală a intervalului *P-QR* în raport cu vîrsta și frecvența (după Zuckermann).

Complexul QRS este format din una sau mai multe deflexiuni rapide și corespunde activării ventriculare. Nomenclatura complexului *QRS* este convențională și depinde de sensul și succesiunea deflexiunilor componente: orice deflexiune pozitivă se numește *R*; deflexiunea negativă se numește *Q* sau *S* după cum precede sau succede o pozitivitate și *QS* dacă este izolată (fig. 12). Sensul și amplitudinea deflexiunii depind de incidența vectorului respectiv asupra liniei de derivație. Voltajul complexului se măsoară pentru fiecare deflexiune în parte, începînd de la marginea superioară a liniei izoelectrice pentru undele pozitive (*R*) și de la marginea inferioară a acestei linii pentru undele negative (*Q*, *S* sau *QS*). Ampli-

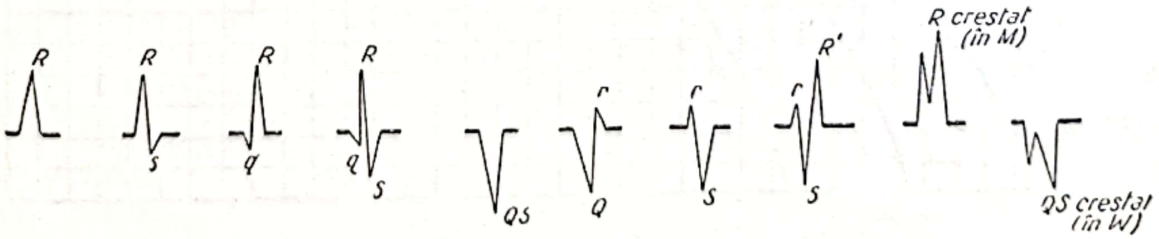


Fig. 12. — Nomenclatura complexului *QRS*.

tudinea întregului complex se poate exprima însumînd algebric toate deflexiunile componente. Complexul *QRS* se numește de voltaj scăzut dacă în nici una din derivațiile membrelor, amplitudinea sa nu depășește 0,6 mv. În derivațiile precordiale limita inferioară a complexului este de 0,9 mv în V_2 și 0,7 mv în V_5, valorile fiind calculalte prin însumarea aritmetică a voltajelor *R* și *S*. Deflexiunea intrinsecoidă a complexului *QRS* se determină în derivațiile precordiale, măsurînd durata care separă ultima pozitivitate de începutul complexului. Valorile maxime normale sînt de 0,03 secunde în V_1, V_2 și 0,045 secunde în V_5, V_6.

Segmentul RS-T și unda T denumite în ansamblu „faza terminală" a activării ventriculare, corespund perioadei de retragere a stimulului din miocardul ventricular. Momentul în care se face trecerea de la complexul *QRS* la segmentul *RS-T* se numește *punctul J*. Denivelările segmentului *RS-T* trebuie apreciate în raport cu nivelul acestui punct. Punctul *J* și prima parte a segmentului *RS-T* sînt în mod normal practic izoelectrice. Unda *T* are un profil asimetric și vîrful ușor rotunjit, iar sensul său este, în general, același cu deflexiunea majoră a complexului *QRS*. Amplitudinea undei *T* este de asemenea proporțională cu voltajul complexului *QRS*.

Intervalul QT reprezintă durata totală a progresiei și retragerii excitației la nivelul ventriculilor și corespunde aproximativ sistolei electrice. Măsurarea intervalului *QT* se face de la începutul complexului *QRS* pînă la sfîrșitul undei *T* și este adeseori dificilă deoarece sfîrșitul undei *T* nu se poate totdeauna determina cu precizie. Durata intervalului *QT* variază

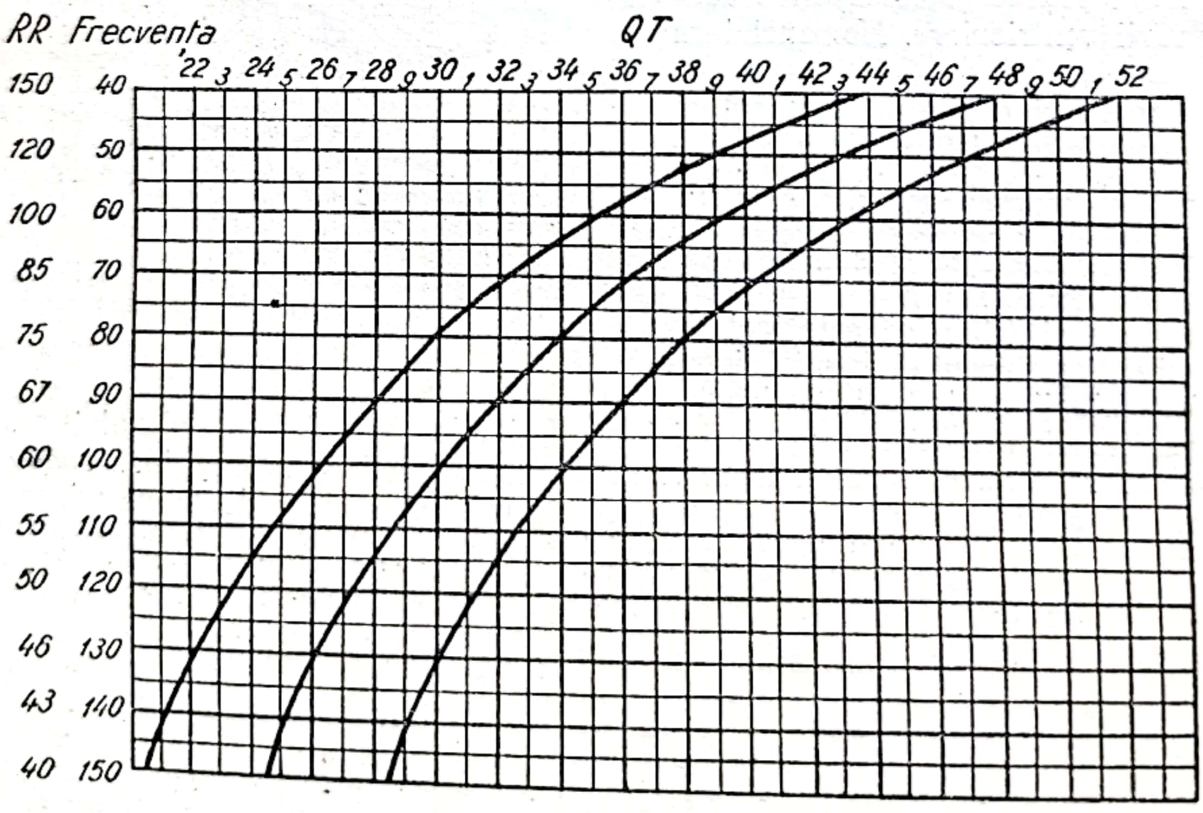


Fig. 13. — Valorile (maxima, media și minima) de durată a segmentului *QT* (după Hegglin-Holzmann).

fiziologic în raport cu frecvența inimii și trebuie apreciată după tabele sau formule speciale, dintre care cele mai utilizate sînt nomograma Hegglin-Holzmann (fig. 13) și formula Bazett: $QT = K\sqrt{RR}$ unde $K = 0{,}37$ la bărbați și 0,40 la femei.

Diastola electrică. Intervalul scurs între sfîrșitul undei T și începutul următoarei unde P se numește diastola electrică și variază în raport cu frecvența. Intervalul T-P, de cele mai multe ori izoelectric, poate fi uneori întrerupt de o deflexiune lentă, de obicei pozitivă numită *unda U*, a cărei electrogeneză, încă discutată, pare a fi în legătură cu dezvoltarea unor potențiale ventriculare tardive, produse prin acumularea extracelulară a ionilor de potasiu după terminarea repolarizării. Distanța care desparte începutul complexului QRS de sfîrșitul undei U se numește *interval QU* și variază în raport cu frecvența, conform formulei $QU = 85—0{,}37$ (Zuckermann). Distanța care desparte 2 deflexiuni identice consecutive reprezintă durata unui *ciclu electric* complet. Prin raportarea acestei valori la tabele speciale se poate afla rapid frecvența ciclurilor (fig. 14).

Frecvența

R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.
10	600	20	300	30	200	40	150	50	120	60	100	70	86
11	545	21	286	31	193	41	146	51	117	61	98	71	84
12	500	22	273	32	187	42	143	52	115	62	97	72	83
13	461	23	261	33	182	43	139	53	113	63	95	73	82
14	429	24	250	34	176	44	136	54	111	64	94	74	81
15	400	25	240	35	171	45	133	55	109	65	92	75	80
16	375	26	230	36	166	46	130	56	107	66	91	76	79
17	353	27	222	37	162	47	127	57	105	67	89	77	78
18	333	28	214	38	158	48	125	58	103	68	88	78	77
19	316	29	207	39	154	49	122	59	101	69	87	79	76
Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R	Fr.	R—R

Fig. 14. — Tabel pentru calcularea frecvenței.

7. REPREZENTAREA VECTORIALĂ A ELECTROCARDIOGRAMEI

Procesele electrice desfășurate în decursul activării pot fi reprezentate sub forma unor vectori succesivi numiți „axe electrice instantanee". Aceste axe au mărimi și orientări diferite dar originea lor este comună, coincizînd, în proiecție frontală, cu centrul triunghiului Einthoven. Proiecția pe planul frontal a axelor instantanee succesive poate fi obținută pornind de la sfîrșitul deflexiunilor înregistrate sincron, în derivațiile membrelor. Amplitudinile înregistrate sincron în cel puțin 2 din aceste derivații sînt raportate pe triunghiul Einthoven, iar din extremitățile segmentelor astfel delimitate se cobară perpendiculare. Punctele în care perpendicularele se intersectează

Scanned with OKEN Scanner

definesc extremitățile axelor electrice succesive. Fiecare deflexiune poate fi astfel descompusă într-un număr mai mare sau mai mic de axe instantanee, în raport cu durata intervalelor dintre momentele considerate.

Unind printr-o linie extremitățile libere ale axelor instantanee astfel determinate se obține o reprezentare sintetică a activității electice a inimii, sub forma unei bucle numită „vectocardiogramă". Axele instantanee și bucla vectocardiografică determinate prin procedeul mai sus descris, reprezintă proiecția pe planul frontal a unor vectori care de fapt se desfășoară în spațiu. În principiu, orientarea spațială a acestor vectori și deci configurația generală a buclei vectoriale spațiale se pot aprecia confruntînd proiecțiile acestora pe 2 planuri diferite.

Proiecția pe un plan a traseului vectorial poate fi obținută, fie prin procedeele geometrice menționate, fie automat cu ajutorul vectocardiografelor. Acestea sînt aparate formate dintr-un tub catodic al cărui fascicul de raze trece printre 2 perechi de plăci metalice, fiecare pereche de plăci fiind pusă în legătură cu anumite regiuni de derivație. Fasciculul de raze este deviat în mod proporțional cu potențialele culese și descrie pe fondul fluorescent al unui ecran o buclă care poate fi fotografiată. Bucla vectorială spațială se poate vizualiza prin procedee stereoscopice sau se materializează prin modelarea unei machete pornind de la 2 imagini plane diferite. Bucla vectorială spațială este relativ constantă în ceea ce privește configurația sa generală, sensul de rotație și raporturile sale cu axul longitudinal al inimii. Traseul vectorial complet al activității electrice miocardice cuprinde 3 bucle, corespunzînd deflexiunilor *P*, *QRS* și *T*.

Axele medii. Orientarea generală a fenomenelor electrice cardiace, așa cum se proiectează pe planul frontal poate fi apreciată prin confruntarea suprafețelor înscrise de profilul deflexiunilor în 2 din conducerile membrelor și raportarea acestor valori, exprimate în unități, pe triunghiul Einthoven folosind procedeul geometric mai sus descris. Se obține în felul acesta, pentru fiecare deflexiune, o reprezentare vectorială simplă, numită „axa medie" a cărei înclinare față de orizontală poate fi măsurată cu un raportor sau citită direct pe nomograme speciale. În felul acesta se pot studia pe planul frontal, axa medie a undei *P*: „$\widehat{AP}$", a complexului *QRS*: „$\widehat{AQRS}$" și a undei *T* „$\widehat{AT}$". Prin confruntarea axelor medii pe 2 planuri diferite se poate aprecia orientarea axelor medii spațiale respective, numite „$S\widehat{AP}$", „$S\widehat{AQRS}$" și „$S\widehat{AT}$".

Gradientul ventricular. Depolarizarea și repolarizarea ventriculară desfășoară fiecare forțe electrice care, în condiții fiziologice, se află în anumite raporturi constante. Aceste raporturi pot fi reprezentate prin însumarea axelor medii $\widehat{AQRS}$ și $\widehat{AT}$, însumare a cărei rezultantă vectorială se numește $\widehat{AQRST}$ sau „gradient ventricular" și se simbolizează prin „*G*". Miocardul unor animale cu sînge rece, la fel ca și fibra elementară, prezintă deflexiunile *R* și *T* egale ca suprafață și opuse ca sens. În aceste cazuri, depolarizarea și repolarizarea ventriculară au aceeași secvență și aceeași ordine de desfășurare. Suma algebrică a suprafețelor *R* și *T* fiind nulă, gradientul

ventricular al acestor curbe este egal cu zero. La nivelul miocardului uman normal, depolarizarea și repolarizarea nu au aceeași secvență și aceeași ordine de desfășurare și ca atare suma algebrică a suprafețelor celor 2 deflexiuni *QRS* și *T* nu este egală cu zero, aceste curbe avînd un gradient ventricular:

$$\widehat{AQRS}+\widehat{AT}=\widehat{G}=0.$$

Gradientul ventricular $\widehat{G}$ fiind rezultanta celor 2 axe medii $\widehat{AQRS}$ și $\widehat{AT}$, reprezintă ca și acestea, proiecția pe planul frontal a unei mărimi vectoriale spațiale: gradientul ventricular spațial notat prin $\widehat{SG}$. Gradientul ventricular spațial $\widehat{SG}$ rezultă din însumarea axelor spațiale $\widehat{SAQRS}$ și $\widehat{SAT}$.

Aprecierea gradientului ventricular este utilă la interpretarea aspectelor patologice ale undei *T*. Deoarece, prin definiție, $\widehat{G}=\widehat{AQRS}+\widehat{AT}$, atunci $\widehat{AT}=\widehat{G}-\widehat{AQRS}$. Ca atare unda *T* depinde, atît de $\widehat{G}$ cît și de $\widehat{AQRS}$. Modificările undei *T* se pot datora, fie unei variații a gradientului, fie unei variații a complexului *QRS*, fie în sfîrșit, unor factori micști. Trebuie luate în considerație și denivelările segmentului *RS-T*, suprafața cuprinsă între acesta și nivelul liniei izoelectrice urmînd a fi însumată algebric cu suprafața undei *T*. Modificările fazei terminale care decurg numai din variația complexului *QRS* se numesc „secundare". În aceste cazuri, $\widehat{G}$ rămîne nemodificat, atestînd că fiecare element al miocardului ventricular suferă repolarizarea în mod fiziologic. Cu alte cuvinte, alterarea privește inițial numai ordinea în care progresează excitația, retragerea excitației fiind modificată în mod secundar. Exemple tipice de modificare secundară a fazei terminale întîlnim în extrasistola ventriculară și în blocul de ramură, necomplicat.

Modificările fazei terminale care se constituie independent de complexul *QRS* se numesc „primare". În aceste cazuri $\widehat{G}$ este modificat, indicînd un mod patologic de repolarizare la nivelul unora din teritoriile ventriculare, alterarea fiind intrinsecă acestor regiuni și independentă de progresia excitației. Un exemplu tipic de modificare primară a fazei terminale îl întîlnim în infarctul miocardic recent constituit, necomplicat cu defecte de conducere intraventriculare.

Alterările „mixte" ale fazei terminale includ atît o componentă de tip primar, cît și una de tip secundar.

8. POZIȚIA ELECTRICĂ A INIMII

Aspectul electrocardiogramei depinde în mare măsură de poziția inimii în torace. Acțiunea factorilor poziționali trebuie bine cunoscută pentru a o putea deosebi de acțiunea factorilor patologici cardiaci. Datele de care dispunem actualmente în acest domeniu sînt însă relative și din acest motiv limbajul electrocardiagrafic folosit în problemele poziționale nu angajează strict o realitate anatomică.

Scanned with OKEN Scanner

Variantele poziției electrice a inimii se clasifică pornind de la o situație neutră care este cea întîlnită statistic de cele mai multe ori la adultul normal, de constituție medie. În această poziție intermediară, $\widehat{AQRS}$ înscrie cu o orizontală un unghi între +40° și +65°, iar derivațiile standard pre-

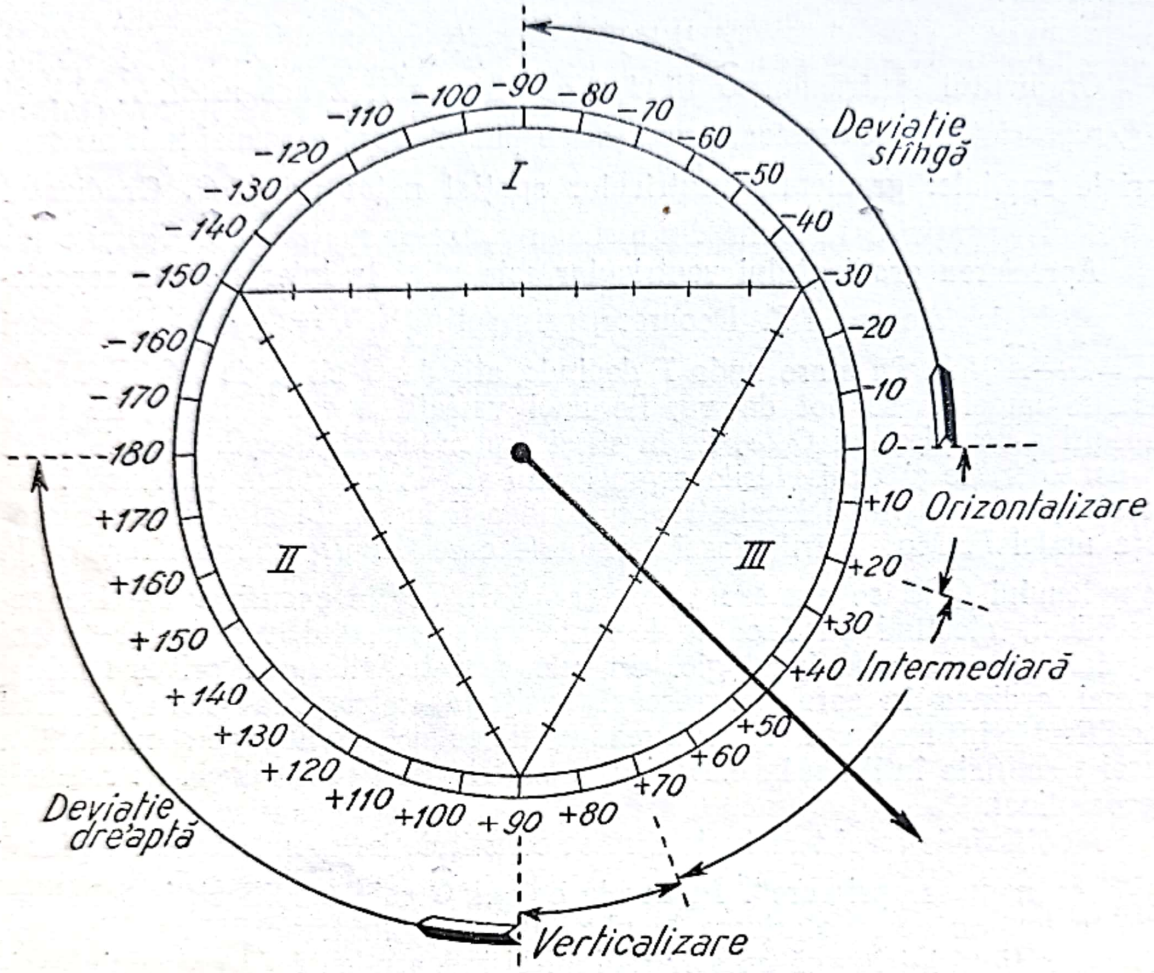


Fig. 15. — Diagrama deviațiilor axiale (după Foghelson).

zintă complexe rapide în care predomină unda *R*. Îndepărtarea de la această poziție se operează prin rotația inimii în jurul axelor sale: longitudinal, antero-posterior și transversal (fig. 15).

Rotațiile în jurul axului longitudinal. Axul anatomic longitudinal unește apexul cu centrul bazei inimii. Privit dinspre vîrf organul se poate roti în jurul acestui ax, fie în sens orar (sensul acelor unui ceasornic), fie în sens antiorar (sensul contrar acelor unui ceasornic). Rotația orară în jurul axului longitudinal tinde să devieze spre dreapta $\widehat{AQRS}$ și produce aspecte $S_I\,Q_{III}$. Rotația antiorară în jurul axului longitudinal tinde să devieze spre stînga $\widehat{AQRS}$ și produce aspecte $Q_I\,S_{III}$.

Rotațiile în jurul axului antero-posterior. Axul antero-posterior este perpendicular pe planul frontal și trece prin centrul de gravitate al inimii.

Rotațiile în jurul acestui ax produc, fie o *verticalizare*, fie o *orizontalizare* a organului, după cum bascularea se face prin deplasarea vîrfului în jos și la dreapta sau în sus și la stînga. $\widehat{AQRS}$ tinde spre dreapta în pozițiile verticalizate și spre stînga în cele orizontalizate.

Rotațiile în jurul axului transversal. Axul transversal unește marginea dreaptă cu marginea stîngă a inimii, trecînd prin centrul de gravitate al miocardului. Prin rotația inimii în jurul acestui ax, apexul se deplasează, fie înainte, *poziția vîrf înainte*, fie înapoi, *poziția vîrf înapoi*. În derivațiile membrelor, prima din aceste poziții tinde să producă deflexiuni ventriculare de voltaj ridicat și aspecte $Q_I Q_{II} Q_{III}$, iar cea de a doua, deflexiuni ventriculare de voltaj scăzut și aspecte $S_I S_{II} S_{III}$.

Rotațiile în jurul unui singur ax sînt rare. Modificările de poziție ale inimii sînt de obicei complexe, rezultînd din combinarea mai multor rotații.

a) CLASIFICAREA POZIȚIILOR ELECTRICE

Conform metodei propusă de Wilson, prin compararea complexelor *QRS* din derivațiile *VL* și *VF* cu aspectele precordiale se pot clasifica următoarele 6 poziții electrice:

— orizontală: V_5V_6 seamănă cu *VL* și *I;* V_1V_2 seamănă cu *VF* și *III;*
— semiorizontală: V_5V_6 seamănă cu *VL* și *I; VF* de voltaj scăzut;
— intermediară: V_5V_6 seamănă cu *VL* și *VF;*
— semiverticală: V_5V_6 seamănă cu *VF* și *III; VL* de voltaj scăzut;
— verticală: V_5V_6 seamănă cu *VF* și *III;* V_1V_2 seamănă cu VL și I;
— nedeterminabilă: nu se pot pune în evidență asemănări între complexele *QRS* din unipolarele membrelor cu cele din precordiale.

b) FACTORI CU ACȚIUNE ASUPRA POZIȚIEI INIMII

Deosebim *factori extracardiaci fiziologici* dintre care, cel mai important este tipul constituțional. Tipul longilin are de obicei inima verticalizată și rotată orar, prezentînd astfel o poziție electrică verticală sau semiverticală cu $\widehat{AQRS}$ tinzînd spre dreapta. Tipul brevilin are de obicei inima orizontalizată și rotată antiorar, prezentînd astfel o poziție electrică orizontală sau semiorizontală cu $\widehat{AQRS}$ tinzînd spre stînga. Raporturile dintre vîrstă și poziția inimii țin de importanța crescîndă a ventriculului stîng și, într-o oarecare măsură, de modificările pe care le suferă conformația toracelui o dată cu înaintarea în etate. La nou-născut și la copilul mic, ponderea relativ mică a ventriculului stîng determină poziția electrică verticală cu $\widehat{AQRS}$ deviată la dreapta. Spre bătrînețe, $\widehat{AQRS}$ deviază mai spre stînga față de orientarea avută în perioada adultă, inima tinzînd spre o poziție orizontală. Totodată, apariția emifizemului pulmonar tinde să basculeze inima cu vîrful înapoi, producînd, în derivațiile membrelor, scăderea complexului *QRS* și accentuarea undelor S.

Scanned with OKEN Scanner

Respirația acționează asupra poziției inimii în primul rînd prin deplasarea diafragmului: în inspirație diafragmul coboară, iar inima tinde spre verticalizare; în expirație, diafragmul se ridică și produce o coborîre a organului. Unda Q_{III} profundă, fiziologică, este adeseori rezultatul unei poziții înalte a diafragmului și dispare sau diminuează apreciabil în timpul inspirației.

Numeroși *factori patologici extracardiaci,* toracici (hidro- sau pneumotorax, emfizem pulmonar, tumori toracice etc.) sau abdominali (ascita, meteorismul etc.) au răsunet asupra poziției inimii, pe care o modifică în raport cu intensitatea lor și cu sensul în care își exercită acțiunea.

Raporturile dintre poziția electrică a inimii și *stările patologice cardiace* variază după cum acestea din urmă sînt sau nu sistematizate. O afecțiune sistematizată care afectează în asamblu unul din ventriculi, cum este de pildă hipertrofia ventriculară sau blocul de ramură, conservă corespondența dintre aspectul electrocardiogramei și poziția anatomică. Leziunile nesistematizate, ca de pildă o zonă de necroză, alterează tipurile morfologice neventriculare și face mult mai dificilă determinarea poziței inimii.

Scanned with OKEN Scanner

ALTE METODE GRAFICE DE EXPLORARE

1. BALISTOCARDIOGRAFIA

Balistocardiografia este o metodă de investigație a aparatului cardiovascular, care constă în înregistrarea mișcărilor imprimate corpului de către activitatea mecanică a inimii și de către scurgerea sîngelui prin marile vase.

În baza unui principiu de fizică se afirmă că „orice accelerare a coloanei sanguine într-un trunchi vascular, determină o mișcare a corpului în sens opus și orice frînare a coloanei sanguine produce o mișcare a corpului de același sens".

Variațiile de viteză ale masei sanguine sub influența activității mecanice a inimii se traduc printr-o succesiune de oscilații ale întregului corp. Corpul joacă rolul de element intermediar de transmitere cu o frecvență joasă, proprie structurii sale viscozo-elastice, care a fost apreciată de Starr, pe cadavru, la aproximativ 5 cicli pe secundă.

a) TEHNICA

Pentru înregistrarea oscilațiilor corpului, produse de activitatea mecanică a inimii, este necesar un complex de aparate, compus din:

— un sistem oscilant sau balistocardiograful propriu-zis;
— un dispozitiv de captare sau pick-up;
— dispozitive de filtrare;
— un aparat de înscriere de tipul unui electrocardiograf obișnuit.

Sisteme oscilante. Acestea pot fi de 2 feluri: indirecte și directe. *Sistemul indirect* constă în transmiterea acestor oscilații unei platforme mobile, pe care este culcat subiectul de studiu și cu care acesta face în mod practic corp comun, rămînînd ca deplasările platformei să fie captate prin diverse dispozitive și înregistrate grafic. În *sistemul direct* subiectul este culcat pe un plan fix și rigid, iar oscilațiile balistice sînt transmise direct dispozitivului de captare care este așezat pe corpul subiectului.

Balistocardiografele indirecte. Balistocardiograful de înaltă frecvență neamortizat tip Starr, constă dintr-o masă susținută de un

număr de resorturi sau arcuri de oțel și prevăzut cu un sistem de ancorare menit să nu permită decît deplasări în sens longitudinal. Resorturile de oțel se află într-o anumită stare de tensiune, reglată în așa fel încît frecvența proprie a mesei este de 8—14 cicli pe secundă. Cînd subiectul se află culcat pe masă, sistemul masă-subiect are o frecvență de 3—9 cicli pe secundă cu o medie de 5 cicli. Masa nu este amortizată prin construcție, amortizarea producîndu-se numai datorită greutății subiectului. Platforma aparatului este pusă în legătură cu un dispozitiv de captare electromagnetic, foto-electric sau piezoelectric. Aparatul este astfel calibrat încît o forță de 280 g aplicată la una din extremitățile mesei produce o deflexiune de 1 cm pe traseu. Balistocardiograful de tip Starr are însă o serie de neajunsuri, care țin de lipsa de amortizare, întîrzierea de fază, amplificarea preferențială a undelor de anumită frecvență.

În afară de acest tip de balistocardiograf menționăm balistocardiograful de joasă frecvență tip Nickerson, dotat tot cu o platformă mobilă care atunci cînd platforma este încărcată cu o greutate egală cu a subiectului, are o frecvență de 1,5 cicli pe secundă. Acest balistocardiograf permite evitarea înregistrării componentelor de înaltă frecvență ca și a artefactelor datorite lipsei de amortizare.

Balistocardiograful de frecvență ultra joasă tip Von Wittern, se compune dintr-o platformă foarte ușoară, suspendată, pe care subiectul este solid fixat, fie la nivelul umerilor, fie al picioarelor, obținîndu-se astfel un cuplu masă-subiect cu o frecvență de 0,5 cicli pe secundă. Traseele înregistrate cu acest aparat sînt mai sărace în detalii.

În afară de aceste 3 tipuri principale de balistocardiografe indirecte există o serie de alte aparate, fiecare cu particularitățile sale de construcție, care însă nu s-au impus pînă în prezent în uzul curent al balistocardiografiei. Dintre acestea menționăm: balistocardiograful cu platformă basculantă al lui Wilkins, balistocardiograful vertical al lui Starr și Rawson, balistocardiograful aperiodic al lui Talbot cu platformă flotantă într-un bazin cu mercur etc.

Balistocardiografele directe. Balistocardiograful tip Dock și Taubman este un aparat mult mai simplu și de volum mai redus. Subiectul este culcat în decubit dorsal pe un pat rigid și fix, iar membrele inferioare sînt susținute de 2 suporturi de lemn, plasate la nivelul tendoanelor lui Ahile. Aparatul se rezumă propriu-zis la o simplă bară metalică așezată pe tibiile subiectului și animată de mișcările corpului acestuia, mișcări pe care le transmite dispozitivului de captare. Calibrarea aparatului este mai dificilă. Dock a propus în acest scop producerea unui ușor șoc mecanic standard aplicat pe capul subiectului care să determine o deflexiune de o anumită amplitudine pe traseu. Acest aparat are dezavantajul de a nu putea evita fenomenele de rezonanță produse de frecvența naturală a corpului, precum și erorile datorite structurii și elasticității țesuturilor, specifice fiecărui subiect în parte, imperfectei solidarizării dintre corp și bara metalică aplicată pe tibii și exagerării în plus sau în minus a amplitudinii anumitor unde ale traseului.

Scanned with OKEN Scanner

În mod practic se admite că traseele obținute cu balistocardiograful tip Dock, corespund celor furnizate de balistocardiografele indirecte de înaltă frecvență.

Balistocardiografele descrise mai sus înregistrează oscilațiile corpului cu sens longitudinal. Avînd în vedere însă că forțele balistice ale inimii produc deplasarea corpului în cele 3 direcții ale spațiului, s-au propus diferite tehnici care să permită înregistrarea oscilațiilor atît în sensul longitudinal cît și în cel transversal și sagital.

În sfîrșit menționăm și balistocardiograful de torsiune al lui Reisman și Dimond, care spre deosebire de aparatele descrise mai sus nu înregistrează mișcările liniare, de translație ale corpului, ci mișcările angulare de rotație grație unei platforme susținută în centru de o singură bară de oțel flexibilă.

Dispozitive de captare (pick-up-uri). Pentru obținerea balistocardiogramei, ori care ar fi tipul balistocardiografului întrebuințat, este necesară folosirea unui dispozitiv de captare. Acesta servește la transformarea efectului mecanic al oscilațiilor captate în curent electric care la rîndul său este înscris de un electrocardiograf. Dispozitivele de captare înregistrează, fie distanța deplasării corpului, fie viteza de deplasare, fie accelerația acestei deplasări. Din punctul de vedere al construcției lor există 4 tipuri de dispozitive de captare:

— *dispozitive fotoelectrice,* care se compun dintr-o celulă fotoelectrică și o sursă de lumină. Deplasările corpului se transmit, fie unei bare opace de lemn sau metal așezată pe tibiile subiectului, fie platformei mobile a balistocardiografului, care interceptează raza emisă de sursa de lumină producînd variații ale cantității de lumină, care impresionează celula fotoelectrică. Aceasta la rîndul său transformă variațiile luminoase în curent electric de intensitate variabilă, curent care este înscris sub forma curbei balistice. Dispozitivul fotoelectric furnizează balistocardiograme de deplasare;

— *dispozitive piezoelectrice,* în care mișcările barei așezată pe corpul subiectului sau mișcările platformei se transmit unui cristal piezoelectric. Variațiile de presiune produse de deplasările corpului sînt transformate în variații de curent electric și înscrise ca atare. Și cu acest dispozitiv se obțin tot balistocardiograme de deplasare;

— *dispozitive electromagnetice.* Acestea se compun dintr-o bobină cu fir de cupru, montată, fie pe bara care se așează pe tibiile subiectului, fie pe platforma oscilantă și dintr-un magnet fix dispus în fața lumenului bobinei. Deplasările bobinei fac ca magnetul să intre mai mult sau mai puțin în interiorul ei producînd un curent indus variabil, care este în funcție de viteza de deplasare a bobinei, deci a corpului. Cu acest dispozitiv se obțin deci, curbe de viteză;

— *accelerometre.* Aceste dispozitive înregistrează accelerația deplasărilor corpului. Cel mai simplu dispozitiv de acest fel este accelerometrul lui Elliot și colaboratorii, bazat pe captarea variațiilor de potențial ce se formează la suprafețele de contact dintre mai multe straturi alternative de

Scanned with OKEN Scanner

mercur și acid sulfuric conținute într-un tub capilar recurbat în formă de *U*, asupra căruia acționează deplasările corpului subiectului. Astfel se obțin curbe de accelerație.

Dispozitive de filtrare. Acestea sînt dispozitive electronice sau simpli condensatori meniți să elimine efectul de parazitare a traseelor balistice, produs de înregistrarea concomitentă a oscilațiilor de înaltă sau joasă frecvență, străine de activitatea inimii. Există 2 feluri de filtre: pentru paraziți de joasă frecvență (oscilațiile respiratoare) și pentru paraziți de înaltă frecvență de natură mecanică (tremurături musculare) sau electrică.

Folosirea filtrelor este necesară doar la balistocardiografele directe. În general, înregistrările de deplasare necesită filtre pentru frecvențe joase, iar înregistrările de accelerație necesită filtre pentru frecvențe înalte. În înregistrările de viteză filtrele nu sînt totdeauna obligatorii.

Condiții de înregistrare. Subiectul a cărui balistocardiogramă urmează a fi înregistrată trebuie să fie în repaus fizic, cel puțin cu 10—15 minute înaintea înregistrării, să nu fi fumat în orele care au precedat înregistrarea și să nu fie în perioadă de digestie. El va trebui să fie convins de inocuitatea cercetării balistice, să fie calm și să coopereze cu cel care efectuează cercetarea. Dacă îndeplinește aceste condiții, subiectul va fi culcat pe platforma oscilantă în cazul în care se folosește un balistocardiograf indirect sau pe un pat rigid și fix acoperit cu o pătură sau saltea elastică subțire, cu o mică pernă sub cap, în cazul în care se folosește un balistocardiograf direct.

Se va controla ca subiectul să fie în relaxare musculară completă evitînd pe cît se poate contracturile musculare produse de poziții incomode. Înregistrarea se va face în apnee inspiratoare, apnee expiratoare și în respirație liniștită. În anumite cazuri se pot face înregistrări în condiții speciale: efort, anoxemie și după fumatul unei țigări. În înregistrările după efort trebuie să se țină seama de faptul că tremurăturile musculare și hiperpneea pot parazita curba.

b) BALISTOCARDIOGRAMA NORMALĂ

Curba balistocardiografică normală este compusă dintr-o succesiune de unde pozitive și negative alternînd între ele față de o linie dreaptă orizontală denumită linia de bază și care reprezintă poziția corpului în momentul în care nu este animat de nici o mișcare.

Aceste unde reprezintă expresia grafică a oscilațiilor balistice ale corpului, care se produc în cele 3 sensuri ale spațiului. În înregistrările balistocardiografice polaritatea admisă în mod convențional pentru aceste 3 sensuri spațiale este următoarea:

— în sens transversal, deplasările corpului spre dreapta se traduc prin deflexiuni pozitive, iar cele spre stînga prin deflexiuni negative;

— în sens longitudinal, deplasările corpului spre cap se traduc prin deflexiuni pozitive, iar deplasările spre picioare prin deflexiuni negative;

— în sens dorso-ventral, deplasările corpului înapoi se traduc prin deflexiuni pozitive, iar deplasările înainte se traduc prin deflexiuni negative.

Scanned with OKEN Scanner

Inregistrarea oscilațiilor corpului în sens longitudinal este cea mai des folosită în practica balistocardiografiei. Pe de altă parte, caracteristicile curbei balistice normale sînt cel mai bine exprimate pe trasee de deplasare folosind balistocardiografe directe. Pentru aceste motive, în cele ce urmează, vom face descrierea curbei obținută în asemenea înregistrări.

Diferitele unde care alcătuiesc balistocardiograma normală au fost denumite de Starr cu literele *H, I, J, K, L, M, N, O*. Dintre acestea undele *H, J, L,* și *N* sînt pozitive reprezentînd deci deplasări ale corpului spre cap, iar undele *I, K, M* și *O* sînt negative și reprezintă deplasări ale corpului spre picioare. După unii autori înainte de unda *H* ar mai exista și alte unde *F* și *G*, dintre care prima este pozitivă și a doua negativă. După momentul în care survin în raport cu revoluția cardiacă undele balistice se împart în 3 grupuri: grupul sistolic, grupul diastolic și grupul presistolic.

— **Grupul sistolic.** Cuprinde undele *H, I, J, K*. Pe traseele în care se înregistrează concomitent și electrocardiograma de referință se poate vedea că grupul sistolic începe la scurt interval după vîrful undei *R* și se termină la sfîrșitul undei *T* din electrocardiogramă.

Unda H este prima deflexiune pozitivă din grupul sistolic. Ea survine în perioada de contracție izometrică a inimii. Este o undă inconstantă, uneori neclar exprimată și de amplitudine relativ mică. Originea acestei unde este discutată. După unii ar fi datorită contracției atriale (Nickerson), deși această ipoteză este contrazisă de faptul că unda *H* persistă adesea pe unele trasee de fibrilație atrială. După alții ar fi produsă de șocul apexian (Hamilton), iar după alți autori ar fi provocată de punerea în tensiune și bombarea către atrii a septului atrio-ventricular în perioada de contracție izometrică a inimii.

Unda I urmează după unda *H* și este prima deflexiune negativă a grupului. Ea survine la începutul sistolei izotonice. Este relativ constantă și adîncă. Această undă este produsă de expulzia ventriculară și accelerarea sîngelui în aorta ascendentă și artera pulmonară.

Unda J este cea mai mare deflexiune pozitivă a traseului. Survine după unda *I* în a doua jumătate a sistolei izotonice. Unda *J* exprimă pe de o parte, șocul produs de coloana sanguină la nivelul cîrjei aortice și la bifurcația arterei pulmonare și pe de altă parte, accelerarea sîngelui în aorta descendentă.

Unda K este cea mai mare deflexiune negativă a traseului și în același timp ultima din grupul sistolic. Ea survine la sfîrșitul sistolei și coincide cu începutul sgomotului al II-lea și cu sfîrșitul undei *T* de pe electrocardiogramă. În mod obișnuit întrece în adîncime unda *J*. Unda *K* este produsă de frînarea sîngelui în aorta descendentă și de șocul exercitat de coloana sanguină asupra rezistențelor periferice. Ea depinde și de variațiile fluxului sanguin în aorta descendentă, precum și de elasticitatea arterelor.

Intervalul *H-K* reprezintă sistola mecanică.

— **Grupul diastolic.** Cuprinde undele *L, M, N, O*. Amplitudinea acestor unde este deobicei inferioară celor din grupul sistolic și merge descrescînd de la *L* la *O*. Undele diastolice sînt inconstante și forma lor este deseori

variabilă. De multe ori undele *N* și *O* nu pot fi distinse, fie din cauza amplitudinii lor foarte reduse, fie din cauza suprapunerii peste prima undă a grupului sistolic, lucru care se întîmplă în cazurile de tahicardie. Pentru aceste motive nu se pot preciza limitele de timp în care survin aceste unde.

Unda L, prima din grupul diastolic, este o deflexiune pozitivă urmînd după unda *K*. Ea survine în timpul relaxării izometrice a ventriculilor, la sfîrșitul sau puțin după zgomotul al II-lea și coincide cu incizura dicrotă de pe curba pulsului carotidian ca și cu incizura dicrotă de pe electrochimograma aortică și pulmonară. Amplitudinea ei este destul de pronunțată fiind totuși inferioară undei *J*. Originea undei *L* este controversată. Unii autori o consideră ca o post-vibrație diastolică fără legătură directă cu evenimentele revoluției cardiace (Starr; Pordy și colaboratorii); alții o atribuie întoarcerii venoase și umplerii inimii (Perier și Di Borgo). După alți autori ea ar fi produsă de închiderea valvelor sigmoide aortice și pulmonare (Honig și Tenney) care ar produce bombarea septului atrio-ventricular spre atrii (Dock). În sfîrșit, alții o consideră legată de starea conducerii intraventriculare a impulsului, găsind-o modificată în blocurile de ramură și hipertrofiile ventriculare (Merlen și colaboratorii).

Unda M este o deflexiune negativă de amplitudine relativ redusă urmînd după *L*. Ea survine în faza de umplere rapidă a ventriculilor și pare a fi datorită frînării coloanei sanguine care izbește apexul.

Unda N este deflexiunea pozitivă care urmează după *M* și are o amplitudine variabilă, de obicei inferioară undei *L*, uneori însă întrecînd-o. Unda *N* survine la sfîrșitul fazei de umplere rapidă a ventriculilor și se afirmă că ar fi produsă de refluxul sîngelui spre atrii pe măsură ce crește presiunea în ventriculi.

Unda O, ultima din grupul diastolic, este o deflexiune negativă, de amplitudine redusă, survenind în faza de umplere lentă a ventriculilor. Ea este produsă de frînarea coloanei sanguine care vine să umple inima, pătrunzînd în camerele acesteia în parte dinainte umplute cu sînge.

— **Grupul presistolic.** Cuprinde o serie de unde care preced grupul sistolic și care sînt atribuite activității atriale. După Nickerson ar exista 4 unde presistolice alternativ pozitive și negative pe care acest autor le denumește cu literele *h, i, j, k*, prin analogie cu undele grupului sistolic. Alți autori nu admit decît 2 unde în grupul presistolic și anume o undă pozitivă *F* și una negativă *G* care urmează precedentei. Punerea în evidență a undelor presistolice este foarte rareori posibilă și anume pe unele trasee de disociație completă atrio-ventriculară sau de alungire anormală a conducerii atrio-ventriculare. În mod obișnuit însă aceste unde nu apar pe balistocardiogramă din cauza suprapunerii lor peste primele unde ale grupului sistolic. Această suprapunere nu rămîne fără efect, ea putînd adesea să modifice forma și amplitudinea undelor *H* și *I* din grupul sistolic. În ceea ce privește originea lor, se admite că ele ar fi produse de efectele sistolei atriale și de frînarea sîngelui venos.

*

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul curbei balistice normale diferă în anumite privinţe după tipul de balistocardiograf întrebuinţat, după tipul înregistrării (deplasare, viteză, acceleraţie), precum şi după sensul înregistrării (longitudinal, transversal, dorso-ventral).

Caracteristicile imprimate curbelor balistice de către tipul aparatului întrebuinţat şi tipul înregistării se pot vedea pe figurile 2 *A, B, C.*

Cît despre legătura dintre aspectul traseelor balistice şi sensul înregistrării este de menţionat faptul că în înregistrările longitudinale predomină amplitudinea undelor *I* şi *J* în timp ce în înregistrările laterale şi dorso-ventrale amplitudinea undei *H* şi a celor diastolice este cea care predomină.

Influenţa respiraţiei asupra liniei de bază a traseelor balistice depinde de tipul balistocardiografului cu care se lucrează şi de felul înregistrării (deplasare, viteză, acceleraţie). Astfel, traseele balistocardiografelor de frecvenţă înaltă sînt neinfluenţate de respiraţie indiferent de felul înregistrării făcute; în schimb toate înregistrările balistocardiografelor de joasă frecvenţă suferă influenţa respiraţiei asupra liniei de bază. Linia de bază a traseelor de deplasare şi de viteză obţinute cu balistocardiografele de frecvenţă ultra-joasă este în mare măsură influenţată de respiraţie, care însă nu are de obicei nici un efect asupra traseelor de acceleraţie. În sfîrşit, în ceea ce priveşte înregistrările făcute cu balistocardio-

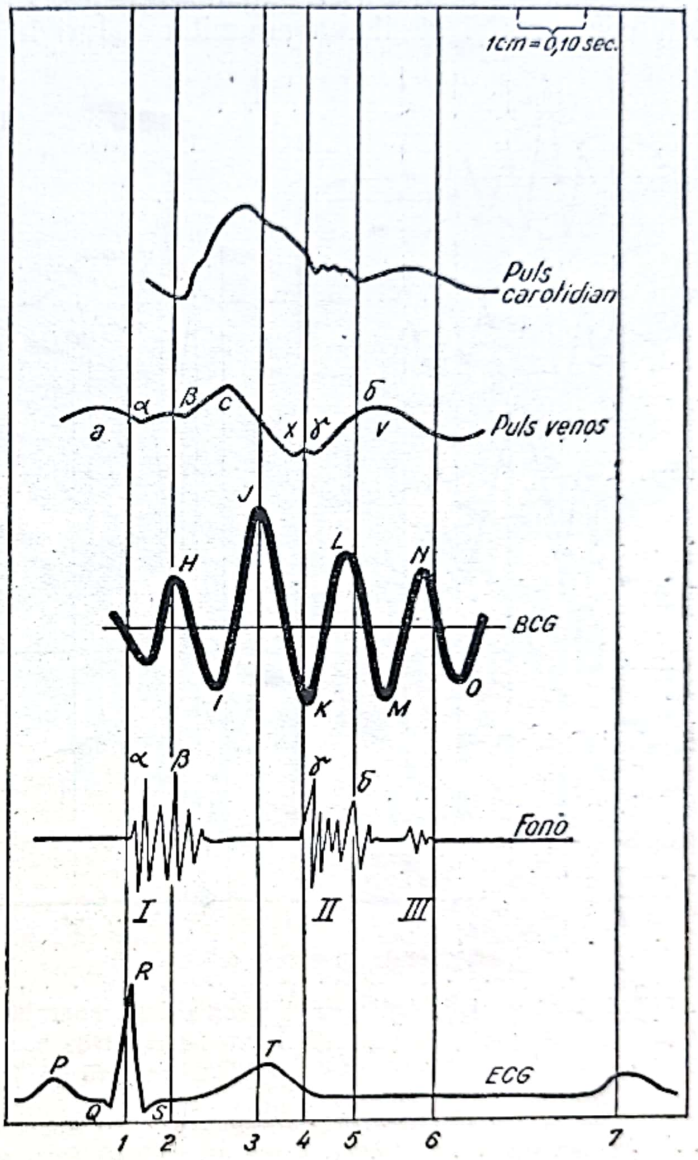


Fig. 1. — Balistocardiograma normală reprodusă simultan cu sfigmograma carotidiană, pulsul venos, fonocardiograma şi electrocardiograma.

α — închiderea valvelor atrio-ventriculare, β — deschiderea valvelor semilunare, γ — închiderea valvelor semilunare, δ — deschiderea valvelor atrio-ventriculare.
1—2 contracţia izometrică; *2—3* expulzie rapidă; *3—4* expulzie redusă; *4—5* protodiastolă+relaxare izometrică; *5—6* umplere ventriculară rapidă; *6—7* diastază+contracţie atrială.

grafe directe s-a observat influența respirației numai la traseele de deplasare, cele de viteză și accelerație rămînînd neinfluențate.

*

Examenul unui traseu balistic, pe lîngă aprecierea configurațiilor undelor, comportă și studierea anumitor valori în legătură cu relațiile de timp

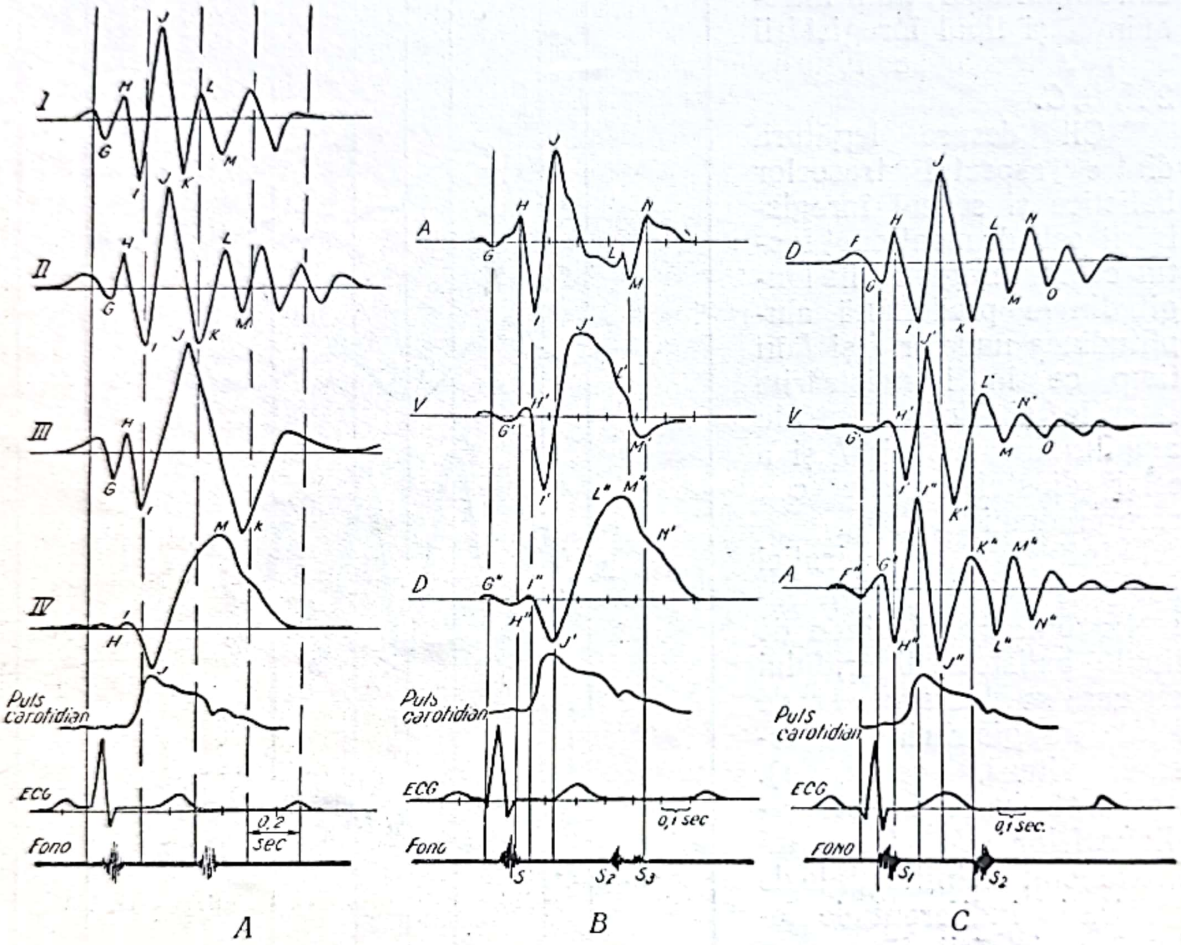


Fig. 2. — Tipuri de balistocardiograme după aparatul întrebuințat și tipul înregistrării.

A — Trasee de deplasare obținute cu diferite tipuri de balistocardiografe, în reproducere simultană împreună cu sfigmograma carotidiană, electrocardiograma și fonocardiograma. *I.* Balistocardiograma de frecvență înaltă. *II.* Balistocardiograma directă (sistem Dock). *III.* Balistocardiograma de frecvență joasă. *IV.* Balistocardiograma de frecvență ultrajoasă (după Scarborough și Talbot). *B* — Trasee de accelerație (*A*), viteză (*V*), deplasare (*D*), obținute cu balistocardiograful de frecvență ultrajoasă, în reproducere simultană împreună cu sfigmograma carotidiană, electrocardiograma și fonocardiograma (după Scarborough și Talbot). *C* — Trasee de deplasare (*D*), viteză (*V*), accelerație (*A*), obținute cu un balistocardiograf direct, în reproducere simultană împreună cu sfigmograma carotidiană, electrocardiograma și fonocardiograma (după Scarborough și Talbot).

(cronologia) și cu amplitudinea diverselor unde. Cifrele medii normale depind în oarecare măsură de tehnica întrebuințată, de aceea prezintă unele mici variații de la autor la autor.

Valorile cantitative normale ale balistocardiogramelor adulților sănătoși între 21 și 60 de ani sînt, după Scarborough (trasee de înaltă frecvență), următoarele (tabelul I, II și III).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Cronologia intervalelor (în raport cu electrocardiograma de referință)

Intervalul	Durata în sec.	Limite în sec.
$P-H$	0,27	0,23–0,31
$Q-H$	0,11	0,07–0,14
$Q-I$	0,17	0,15–0,20
$Q-J$	0,25	0,21–0,28
$Q-K$	0,34	0,29–0,38

Tabelul II

Durata undelor

Unda	Durata în sec.	Limite în sec.
I	0,06	0,04–0,08
J	0,10	0,07–0,13
$I+J$	0,16	0,13–0,19

Tabelul III

Amplitudinea IJ în mm

Sexul	Inspirație (IJ_i)		Expirație (IJ_e)		Medie (IJ_m)[1]	
	Medie	Limite	Medie	Limite	Medie	Limite
B.	22,3	10,3—34,3	14,9	5,3—20,2	18,8	8,4—29,2
F.	14,7	8,5—20,9	10,3	4,9—15,7	12,6	7,2—18,0

Raportul JK/IJ: Bărbați = 1,07; limite = 0,87—1,27
Femei = 1,03; limite = 0,93—1,13

Raportul IJ_e/IJ_i: Bărbați și femei = 68%; limite = 46–90

α FACTORII FIZIOLOGICI CARE INFLUENȚEAZĂ BALISTOCARDIOGRAMA

— **Respirația.** Fazele ciclului respirator se însoțesc de modificări ale amplitudinii undelor *I* și *J*, atît pe balistocardiogramele normale, cît mai ales pe cele patologice. Aceste modificări constau într-o creștere a amplitudinii undelor *I* și *J* în timpul inspirației și o scădere a lor în timpul expirației. Amplitudinea inspiratoare este în mod normal ceva mai mică decît dublul amplitudinii expiratoare. Fenomenul acesta se explică prin variațiile debitului ventricular drept în timpul ciclului respirator. Actul inspirator se însoțește de creșterea întoarcerii venoase la inima dreaptă urmată de mărirea debitului ventricular drept, în timp ce actul expirator este însoțit de scăderea întoarcerii venoase cu micșorarea debitului ventricular drept.

[1] Amplitudinea medie *IJ* (IJ_m) se calculează astfel: $IJ_m = \frac{IJ_i + IJ_e}{2}$

De aici se desprinde concluzia că activitatea ventriculului drept joacă un rol preponderent în producerea undelor *I* și *J*. De aceea, anumite anomalii ale funcției ventriculului stîng pot fi mai bine scoase în evidență în timpul expirației sau punînd subiectul căruia i se înregistrează balistocardiograma să execute manevra Valsalva, deoarece în aceste condiții expulzia ventriculului drept este scăzută și astfel componenta ventriculară stîngă în producerea undelor de ejecție trece pe primul plan.

S-a observat că, spre deosebire de înregistrările longitudinale și dorsoventrale, în cele transversale undele *I* și *J* cresc în expirație și scad în inspirație. Acest lucru se explică prin faptul că în înregistrările transversale ridicarea diafragmului în expirație produce orizontalizarea inimii și schimbarea axului expulsiei ventriculare care devine oarecum paralel cu sensul înregistrării.

— **Vîrsta.** Balistocardiograma copiilor se caracterizează prin durata mai scurtă a complexului sistolic, adîncimea mai mare a undei *I* și variații respiratoare mai mici decît la adulți (Schelling și Saint-Jacques).

După o anumită vîrstă anomaliile balistocardiogramei devin tot mai frecvente chiar la persoane considerate indemne de afecțiuni cardio-vasculare. Unii autori afirmă că printre indivizii aparent sănătoși, trecuți de 45 de ani, mai mult de 1/3 din bărbați și 1/5 din femei au balistocardiograma anormală. Peste vîrsta de 60 de ani, mai mult de 1/2 din balistocardiogramele indivizilor aparent sănătoși sînt anormale (Franco).

În majoritatea cazurilor anomaliile se traduc prin scăderea amplitudinii undelor *I* și *J* în înregistrările longitudinale. În schimb însă, în înregistrările transversale se observă creșterea undelor *I* și *J* la bătrîni. De aici concluzia că la originea acestor modificări balistice ar sta procesele de ateroscleroză a aortei cu alungirea și derularea ei și schimbarea axului expulziei ventriculare care începe să se apropie de sensul înregistrării transversale. În orice caz, înainte de a eticheta drept patologic traseul balistic longitudinal al unui bătrîn este bine să se înregistreze și balistocardiograma transversală pentru a vedea dacă și aici persistă aspectul anormal.

— **Sexul.** Amplitudinea undelor *I* și *J* în înregistrările longitudinale depinde de suprafața corporală și diferă deci, cu sexul, fiind mai mare la bărbați decît la femei. În schimb înregistrările transversale nu sînt influențate de suprafața corporală a indivizilor (Morris și Braunstein).

— **Digestia.** După o masă copioasă balistocardiograma prezintă o creștere a amplitudinii undelor *I*, *J* și în special *K*. Această modificare a undei *K* se explică prin creșterea fluxului sanguin în aorta descendentă ca urmare a vasodilatației din teritoriul splanhnic.

— **Temperatura mediului înconjurător.** Dacă frigul nu influențează în mod notabil balistocardiograma, căldura exterioară în schimb mărește amplitudinea complexelor și accentuează variațiile respiratoare.

— **Efortul.** Modificările balistocardiogramei imediat după efort, se traduc în mod normal prin creșterea amplitudinii undelor din grupul sistolic, fără alterarea configurației lor. Aceste modificări sînt atribuite creșterii debitului sistolic și a debitului cardiac cu mărirea activității inimii. La indivizii sănătoși curba revine la aspectul normal în aproximativ 3 minute.

Scanned with OKEN Scanner

Efortul exagerează anomaliile balistocardiografice la bătrîni și la indivizii cu afecțiuni coronariene.

— **Sarcina.** Creșterea debitului cardiac și implicit a fluxului sanguin în aorta descendentă, produsă de sarcină, determină mărirea amplitudinii undei *K*, însoțită de creșterea variațiilor respiratoare ale curbei.

β) BALISTOCARDIOGRAFIA CA METODĂ DE INVESTIGAȚIE A DEBITULUI CARDIAC

Pornind de la ideea că amplitudinea uneia dintre undele balistocardiogramei ar fi expresia forței de contracție a inimii, Starr și colaboratorii au încercat să folosească balistocardiografia pentru calcularea debitului cardiac. Pentru detalii vezi „Debit cardiac".

c) BALISTOCARDIOGRAMA PATOLOGICĂ

Caracteristicile principale ale unui traseu balistic sînt reprezentate de:
— forma undelor;
— amplitudinea lor absolută și relativă;
— cronologia;
— variațiile respiratoare.

Anomaliile balistocardiogramei pot consta în alterarea uneia sau mai multora dintre caracteristicile de mai sus. Balistocardiograma poate fi parțial sau total anormală după cum modificările patologice interesează o parte dintre unde sau întreg traseul. O condiție absolut obligatorie pentru a putea eticheta un traseu balistic drept patologic este ca anomaliile care justifică această concluzie să se repete cel puțin la majoritatea complexelor înregistrate. Identificarea artefactelor sau a accidentelor străine de starea aparatului cardio-vascular este indispensabilă unei analize corecte a balistocardiogramei.

Pentru a sistematiza analiza anomaliilor unui traseu balistic, Brown și colaboratorii au stabilit următoarea clasificare:

Gradul 0. Toate complexele sînt regulate, distincte, prezentînd amplitudini și variații respiratoare în limite normale.

Gradul I. Complexele sînt regulate și distincte, iar amplitudinea inspiratoare a undelor *I* și *J* este normală, în timp ce amplitudinea expiratoare este net scăzută.

Gradul al II-lea. Cel puțin ½ din totalul complexelor înregistrate este atipică mai ales în expirație. Amplitudinea inspiratoare a complexelor poate fi scăzută. Unda *J* poate fi crestată, iar *I* și *K* pot lipsi.

Gradul al III-lea. Amplitudinea complexelor este scăzută. Atît în inspirație, cît și în expirație, cele mai multe dintre complexe sînt atipice sub raportul cronologiei și al configurației, undele componente rămînînd însă identificabile.

Gradul al IV-lea. Complexele sînt total anormale, de amplitudine scăzută. Undele nu pot fi identificate.

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile gradului *I* nu sînt obligatoriu legate de tulburări cardio-vasculare, ele putînd fi produse și de influența respirației asupra întoarcerii venoase.

— **Anomaliile undei H.** Unda *H* poate avea amplitudine egală sau chiar mai mare decît *J*. Acest caz constituie aspectul în „*M* precoce" (cu *I* adînc sau superficial) și uneori nu poate fi pus în evidență decît în expirație profundă. Vîrful undei *H* poate fi bifid.

— **Anomaliile undelor I și J.** Unda *I* poate avea amplitudine scăzută în comparație cu unda *K*, poate fi îngroșată, crestată, cu vîrful bifid sau poate lipsi cu desăvîrșire. Cît despre unda *J*, ea poate fi de asemenea îngroșată. Crestăturile undei *J* pot fi mici sau adînci. O importanță deosebită au micile crestături ale ramurii descendente a undei *J* pe traseele de accelerație. Vîrful undei *J* poate fi rotunjit, în platou, cu crestături sau întîrziat. Modificările acestei unde sînt uneori vizibile numai în expirația profundă.

— **Anomaliile undei K.** Unda *K* poate avea o amplitudine exagerată sau dimpotrivă poate fi amputată. Ca și undele de mai sus, ea poate fi îngroșată, crestată sau cu vîrful rotunjit.

— **Anomaliile undelor diastolice.** Unda *L* poate fi exagerat de înaltă, ajungînd sau întrecînd unda *J* și formînd astfel aspectul în „*M* tardiv". Ea poate avea aspect în cupolă sau vîrful bifid. Unda *N* poate fi proeminentă întrecînd pe *L* și însoțindu-se cîteodată de o undă *O* adîncă.

α) BALISTOCARDIOGRAMA IN BOLILE APARATULUI CARDIO-VASCULAR

BOLILE CORONARIENE

— **Angina pectorală.** Statisticile diferiților autori nu corespund în ceea ce privește frecvența traseelor anormale în această boală. Astfel, Starr apreciază numărul traseelor anormale la 50% din cazuri, după Scarborough el s-ar cifra la 75%, în timp ce alți autori ca: Brown, Di Giuseppe sau Friedberg susțin că proporția ar depăși 90%. Incidența anomaliilor balistice în angina pectorală crește cu vîrsta. In general, procentul balistocardiogramelor patologice este mai mare decît al electrocardiogramelor patologice în angina pectorală. Majoritatea autorilor sînt de acord în a da importanță traseelor anormale la persoane sub vîrsta de 40—50 de ani și celor normale la indivizii peste vîrsta de 50 de ani, primele confirmînd diagnosticul de afecțiune coronariană, pe cînd cele din urmă contribuind la infirmarea lui.

Modificările balistocardiogramei în angina pectorală se caracterizează prin:

— creșterea variațiilor respiratoare ale undelor *I* și *J*;
— amplitudinea scăzută a undelor sistolice;
— unda *H* uneori înaltă, dînd împreună cu *J* aspectul de „*M* precoce";
— lărgirea intervalului *I—K*;
— crestarea sau contopirea undelor *H*, *I*, *J*;
— complexe bizare de aspect haotic în unele cazuri.

Aceste modificări nu sînt specifice, putînd fi întîlnite în alte boli ale aparatului cardio-vascular. Ele nu sînt nici absolut constante, după cum

s-a arătat mai sus. Uneori pentru a le pune în evidență se recomandă a cere bolnavului să facă expirații forțate sau chiar manevra Valsalva în timpul înregistrării. Anomaliile balistocardiogramei pot fi uneori oculte, manevrele expiratoare rămînînd fără rezultat. În asemenea cazuri s-a recomandat înregistrarea traseelor după fumarea unei țigarete sau după efort.

— **Infarctul miocardic.** Numeroase studii consacrate balistocardiogramei în infarctul miocardic arată că modificările traseelor balistice în această boală sînt inconstante și nespecifice, ele putînd fi întîlnite în angina pectorală sau în hipertensiunea arterială. Între aceste modificări și starea clinică a bolnavului sau aspectele electrocardiogramei nu s-a putut stabili o legătură precisă. Pe de altă parte, balistocardiograma nu dă nici un fel de informații cu privire la localizarea sau vechimea infarctului.

Există totuși, unii autori, care acordă interes balistocardiografiei mai ales în ceea ce privește prognosticul infarctului miocardic (Starr, Scarborough).

Incidența anomaliilor balistice la pacienții cu infarct miocardic în antecendente crește cu vîrsta. Ca și în angina pectorală, un traseu anormal la un individ aparent sănătos sub vîrsta de 40 de ani este mult mai semnificativ decît peste această vîrstă.

Modificările balistocardiogramei în infarctul miocardic nu apar totdeauna imediat după producerea accidentului coronarian. Aceste modificări în infarctele recente se traduc prin:

— creșterea variațiilor respiratoare ale undelor *I* și *J*;
— crestarea undei *J*;
— contopirea undelor *H-J*;
— micșorarea undei *I* sau absența ei;
— scăderea amplitudinii undelor sistolice;
— aspectul atipic al complexelor încadrîndu-se în gradul *III* sau *IV* Brown.

Evoluția spre vindecare a infarctului se traduce prin creșterea amplitudinii complexelor și tendința progresivă spre normalizarea configurației lor, traseele trecînd de multe ori de la gradul III—IV la gradul I Brown.

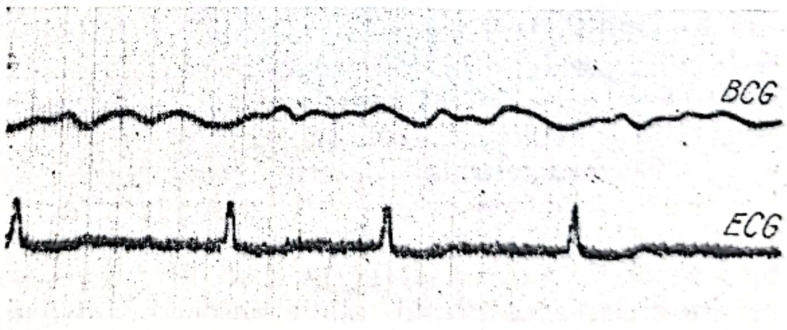


Fig. 3. — Infarct miocardic în a 6-a săptămînă de evoluție. Se observă amplitudinea scăzută a traseului, precum și aspectul său total atipic de gradul al IV-lea Brown (traseu de deplasare).

Anomaliile balistocardiogramei în infarctul miocardic sînt atribuite alterării forței contractile a miocardului și a ejecției ventriculare, ca urmare a scoaterii din funcție a unei porțiuni din mușchiul inimii ce corespunde zonei infarctate (fig. 3).

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Modificările anatomofuncționale ale aparatului cardio-vascular întîlnite în hipertensiunea arterială determină alterarea aspectului normal al balistocardiogramei. Nici aici anomaliile balistice nu sînt însă constante sau specifice. De cele mai multe ori, cazurile de hipertensiune ușoară sau tinerii hipertensivi sub 25 de ani, nu prezintă alterări ale balistocardiogramei. Frecvența anomaliilor crește cu stadiul evolutiv al hipertensiunii și cu vîrsta bolnavului. În cazurile cu balistocardiograma anormală nu s-a observat nici o legătură între anomaliile balistice și cifra tensională (Brown).

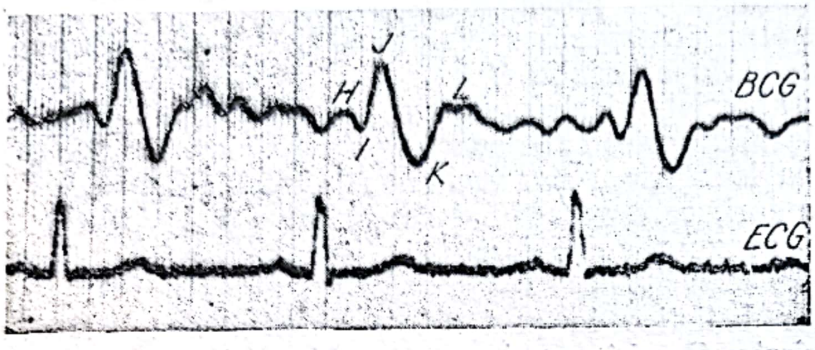


Fig. 4. — Boala hipertensivă.
Se observă creșterea undei *K* și scăderea *IJ* (traseu de deplasare).

Modificările balistice întîlnite în această boală se traduc prin:

— creșterea variațiilor respiratoare ale undelor *I* și *J*;
— creșterea undei *K*;
— scăderea amplitudinii undelor *I* și *J* cu scurtarea segmentului *I, J*;
— uneori absența undei *I*.

Creșterea rezistenței vasculare periferice se răsfrînge asupra frînării coloanei sanguine în marile trunchiuri arteriale, producînd astfel atipiile undei *K*; pe de altă parte, scăderea acceleratiei sîngelui determină micșorarea undelor *I* și *J* (Honig și Tenney) (fig. 4).

BOLILE VALVULARE

Anomaliile balistocardiografice în aceste boli sînt nespecifice și departe de a fi constante, atingînd proporția globală de 45% din cazuri după Starr și Mayock. Descrierea care urmează se referă la aspectul balistocardiogramei în valvulopatiile compensate.

— **Stenoza mitrală.** Descrierea anomaliilor balistocardiografice caracteristice acestei boli diferă de la autor la autor.

Dock și Mandelbaum, Merlen, Mangold, Di Giuseppe semnalează creșterea exagerată a undei *L*. De Soldati descrie o undă *H* de amplitudine mărită și cu aspect bifid, atipie pe care o atribuie diferenței de viteză în ejecția celor 2 atrii, precum și modificărilor presiunii intraatriale. Henderson descrie în stenoza mitrală 2 mici deflexiuni care preced unda *I* și pe care le numește *RI* și *RJ*. Prima ar fi negativă survenind la 0,06—0,08 secunde după începutul complexului *QRS*, iar cea de a doua pozitivă survenind la 0,08—0,12 secunde de la începutul lui *QRS*. Acest autor atribuie unda *RI* ejecției ventriculului drept, iar *RJ* șocului produs de coloana sanguină la nivelul bifurcației arterei pulmonare. Huang Ming-Hsin și Yü Kuo-Juei descriu pe traseele de stenoză mitrală pură și cele de stenoză

asociată cu insuficiență mitrală, o discretă crestare a segmentului *III*. Asocierea stenozei mitrale cu insuficiența mitrală severă duce la dispariția crestării segmentului *III* și apariția unei alte anomalii. Pe de altă parte, crestarea *III* dispare o dată cu îmbunătățirea funcției inimii și scăderea presiunii arteriale pulmonare produsă de comisurotomie. Pentru aceste considerente autorii atribuie acestei anomalii a segmentului *III* o dublă semnificație: permite selecționarea bolnavilor în vederea comisurotomiei și constituie un criteriu obiectiv de apreciere a succesului intervenției chirurgicale.

— **Insuficiența mitrală.** Nici această valvulopatie nu pare a avea un profil balistic specific unanim recunoscut. Dock și colaboratorii afirmă că această valvulopatie este specific reprezentată de unde *K* și *M* adînci și *L* și *N* ample. Creșterea undelor diastolice este semnalată și de Di Giuseppe și este atribuită tulburărilor de umplere diastolică a ventriculului stîng datorite viciului valvular. Moret și colaboratorii constată pe trasee de accelerație ale bolnavilor cu insuficiență mitrală apariția unei incizuri adînci și ascuțite pe segmentul *JK* asociată cu prelungirea intervalului *JK*.

Asocierea destul de frecventă a stenozei mitrale cu insuficiență mitrală ar produce după unii autori combinarea sau sumarea diverselor anomalii descrise la fiecare din leziunile mitrale în parte.

— **Insuficiența aortică.** Modificările balistice în această boală nu sînt specifice, în schimb sînt constante și unanim recunoscute ca atare.

Principala anomalie balistică este creșterea considerabilă a amplitudinii undei *J* cu mărirea segmentelor *IJ* și *JK*. 2 cauze stau la originea acestei atipii: pe de o parte, creșterea ejecției ventriculare stîngi prin mărirea volumului sistolic al ventriculului stîng, iar pe de altă parte, existența unei accelerații mărite a ejecției ventriculare stîngi în prima parte a sistolei. Se mai semnalează și diminuarea apreciabilă a undei *L* datorită dispariției „undei staționare aortice" care nu se mai produce prin faptul că fenomenele care dau naștere în mod obișnuit acestei „unde staționare" în camera de compresiune aortică dispar la rîndul lor sub influența ineficienței funcționale a valvelor incompetente (Honig și Tenney) (fig. 5).

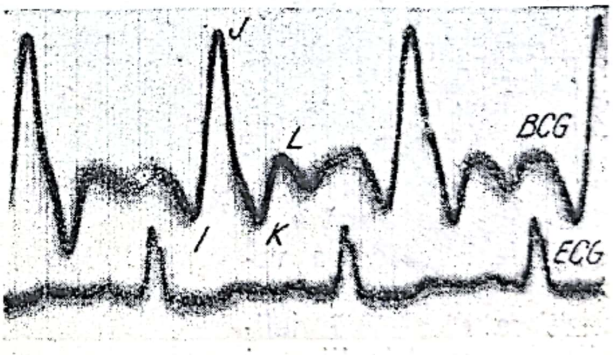


Fig. 5. — Insuficiență aortică.
De remarcat amplitudinea mărită a undei *J* cu creșterea segmentelor *IJ* și *JK*, precum și diminuarea undei *L* (traseu de deplasare).

— **Stenoza aortică.** Această leziune valvulară se însoțește de obicei de alterări ale balistocardiogramei interesînd unda *I* care apare lărgită și unda *K*, micșorată (Merlen și colaboratorii), pe fondul unei reduceri globale de amplitudine a traseului. Lărgirea undei *I* ar fi datorită reculului cardiac prelungit produs de o ejecție ventriculară lentă prin mărirea perioadei de contracție izotonică. Van Lingen și colaboratorii au descris apariția unei angulări a segmentului *JK*, angulare care nu devine semnificativă decît

dacă depășește 7° și care este proporțională cu severitatea leziunii. Această atipie ar fi specifică stenozei aortice întrucît autorii care o descriu afirmă că nu au întîlnit-o pe nici unul din cele 200 de trasee de alte boli de inimă pe care le-au studiat. Geneza acestei atipii este atribuită aceluiași factor care produce modificările curbei pulsului în stenoza aortică. Pe traseele de joasă frecvență Van Lingen constată și alungirea intervalelor *II—I*, *II—J* și *H—K* (fig. 6).

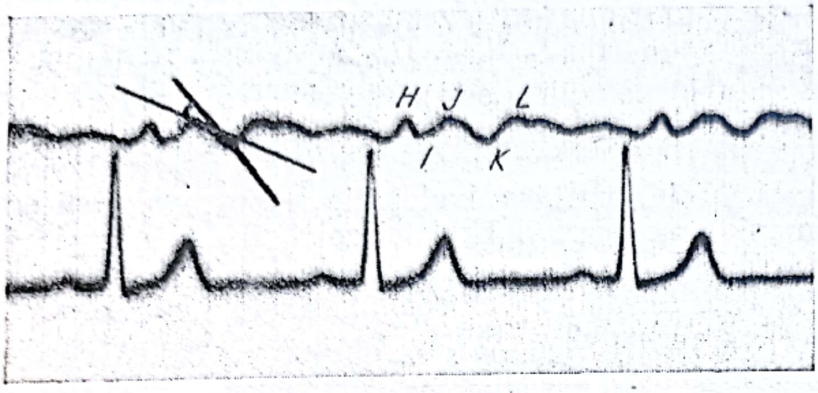


Fig. 6. — Stenoză aortică.
De remarcat aplitudinea redusă a trasecului balistic. Durata undei *I* este la limita superioară (0,08 sec.). Unda *K* este diminuată. Segmentul *JK* prezintă o angulare de 25° (traseu de deplasare).

PERICARDITELE

Răsunetul balistocardiografic al tulburărilor hemodinamice din pericardite a fost studiat prin cercetări experimentale pe animal. Ocluzia experimentală a ambelor vene cave determină reducerea netă a amplitudinii undelor *I* și *J* cu păstrarea nealterată a undelor *G* și *H* (Duke Thomas și colaboratorii; Honig și Tenney). Undele sistolice *I* și *J* depind deci în bună măsură de întoarcerea venoasă care produce o umplere diastolică deficitară a ventriculilor și conform legii lui Starling, o contracție sistolică mai slabă.

Honig și Tenney, producînd un hidropericard artificial la cîine prin introducerea bruscă a 80 ml soluție salină în sacul pericardic constată că de data aceasta scade, atît unda *H*, cît și undele *I* și *J*, dar apar în schimb anumite accidente diastolice neobișnuite.

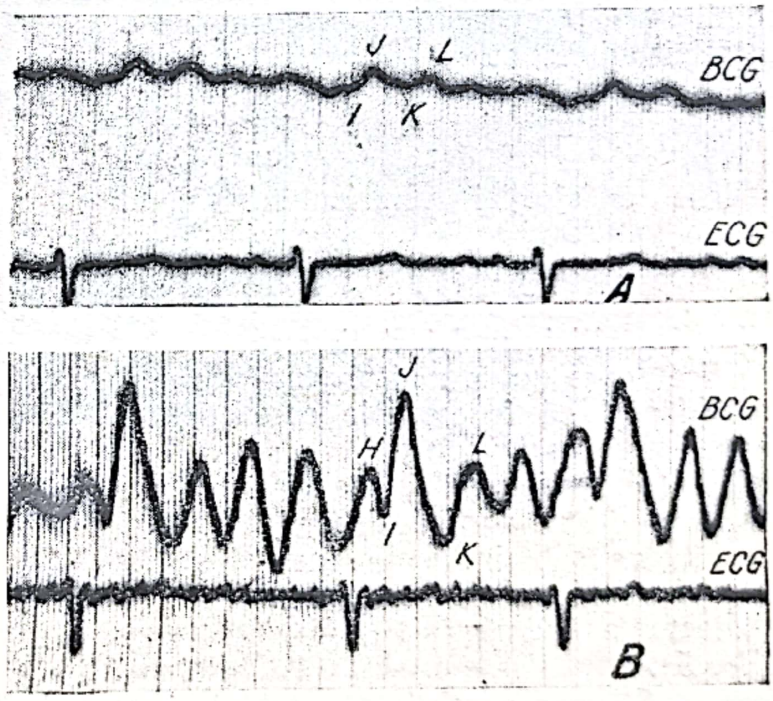


Fig. 7.
A — Pericardită constrictivă, înainte de pericardectomie. Amplitudinea undelor *I* și *J* ca și a întregului traseu este mult diminuată (traseu de deplasare). *B* — Același caz după pericardectomie. Amplitudinea undelor *I* și *J* a crescut considerabil (traseu de deplasare).

— **Pericardita constrictivă.** Traseele balistice prezintă reducerea amplitudinii undelor *I* și *J*. Uneori unda *I* lipsește, iar unda *J* este crestată. Învelișul pericardic fibros, calcificat și deci inextensibil constituie un obstacol în expansiunea și umplerea diastolică a inimii împiedicînd totodată întoarcerea venoasă. Aceste condiții fiziopatologice explică anomaliile balistice întîlnite în pericardita constrictivă. Pericardectomia este de obicei urmată de o revenire rapidă a traseului la aspectul normal (fig. 7, *A, B*).

BOLILE MIOCARDULUI

Balistocardiografia scoțînd în evidență alterarea forței contractile a inimii și tulburările de ritm și de conducere este o metodă utilă de investigație a evoluției cazurilor de miocardită acută necomplicată consemnînd cu destulă fidelitate starea anatomo-funcțională a miocardului în faza de convalescență sau vindecare aparentă. Cercetările întreprinse de Arbeit și colaboratorii la copii suferind de infecție reumatică cu atingere cardiacă arată că la începutul bolii aspectul balistocardiogramei este patologic la 90% din cazuri. Tendința spre normalizare a traseelor este paralelă cu evoluția spre vindecare a miocarditei. Chiar dacă vindecarea clinică a miocarditei s-a produs, balistocardiograma nu recapătă aspectul normal decît după aproximativ 6 luni socotite de la începutul bolii. Atingerile miocardice acute survenite și în cadrul altor condiții patologice sînt confirmate prin prezența anomaliilor balistice și prin normalizarea traseului o dată cu vindecarea bolii (Mandelbaum și Mandelbaum).

Modificările balistocardiogramei produse de afecțiunile miocardice acute și cronice necomplicate se traduc prin:

— creșterea variațiilor respiratoare ale undelor *I* și *J*;

— scăderea segmentului *II*.

Aceste anomalii sînt expresia suferinței miocardice cu alterarea dinamicii și a ejecției ventriculare. În cazul în care există un galop protodiastolic, pe lîngă atipiile de mai sus se adaugă creșterea amplitudinii undelor *L, M, N* (Dock și Mandelbaum). Atunci cînd traseul este la limită, între normal și patologic, proba de efort permite scoaterea în evidență a anomaliilor (Mandelbaum și Mandelbaum).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ

Pe lîngă modificările pe care bolile care duc la insuficiență cardiacă le produc în traseul balistic, insuficiența cardiacă cronică însăși se traduce printr-o serie de anomalii ale balistocardiogramei.

Insuficiența cardiacă cu debit scăzut. Se exprimă prin:

— amplitudinea mică a undelor sistolice *I* și *J* explicată prin scăderea forței de contracție ventriculară și a debitului sistolic;

— creșterea amplitudinii undelor *H, L, M*. Explicația acestei creșteri este următoarea: șocul de împingere a septului atrio-ventricular în timpul perioadei de contracție izometrică fiind mai mare, produce creșterea undei *H;* existența unei presiuni mari în atriul stîng determină un recul cu sens cranial mai puternic în perioada de relaxare izometrică în momentul deschiderii valvelor atrio-ventriculare ceea ce duce la creșterea undei *L;* pre-

zența unei cantități de sînge rezidual în ventricul în faza de umplere rapidă, accentuează forța cu care refluează coloana sanguină spre atrii, producînd creșterea undei *N*.

Insuficiența cardiacă cu debit crescut. Se caracterizează prin:

— amplitudinea exagerată a undelor sistolice, în special *I* și *J*. Aceasta se explică, atît prin mărirea debitului sistolic, cît și printr-o dinamică circulatoare mai vie cu creșterea velocității sîngelui în inimă și în marile vase.

Îmbunătățirea stării funcționale a miocardului prin tratamentul cardiotonic cu digitală sau prin tratamentul adecvat al disfuncției tiroidiene, anemiei, carenței în vitamina B_1 și proteine, fistulei arterio-venoase, canalului arterial, coarctației de aortă etc. duce la dispariția anomaliilor balistice produse de insuficiența cardiacă (Merlen și colaboratorii; Fiandra și colaboratorii).

BOLILE CONGENITALE ALE INIMII

— **Coarctația de aortă.** Toți autorii admit existența anumitor modificări balistice în această boală, recunoscute ca absolut constante deși nespecifice. Ele se traduc prin scăderea netă a amplitudinii undei *K*. Această anomalie este produsă prin sumarea a 2 efecte: pe de o parte, frînarea mai precoce a coloanei sanguine în aorta descendentă datorită stenozei istmice, frînare care diminuează forțele cu sens caudal ce dau naștere undei *K* și pe de altă parte, producerea unui recul cu sens cranial determinat de șocul coloanei sanguine la nivelul obstacolului stenotic. Corectarea chirurgicală a stenozei istmice produce de regulă revenirea undei *K* la amplitudinea normală (Yuceoglu și colaboratorii, Donoso și colaboratorii) (fig. 8).

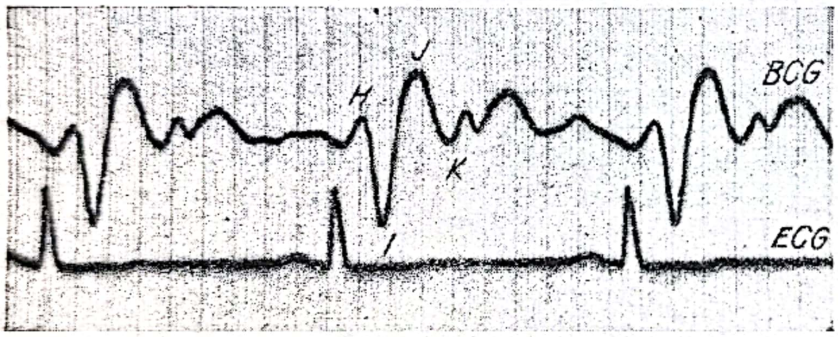


Fig. 8. — Coarctație de aortă.
Se observă amputarea undei *K* și creșterea considerabilă a undei *I* (traseu de deplasare).

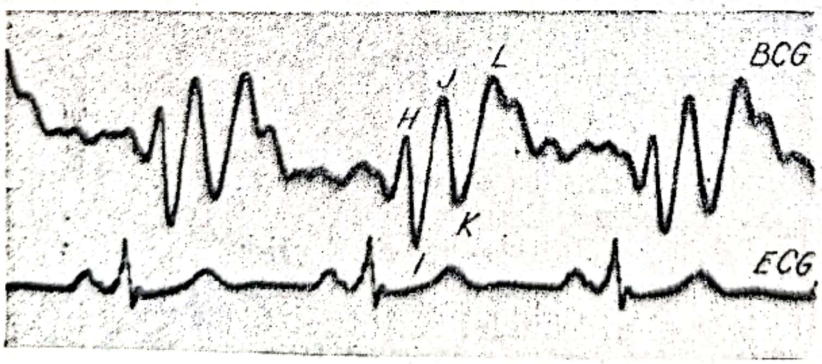


Fig. 9. — Defect septal interatrial.
Unda *K* este diminuată, iar unda *L* crescută (traseu de deplasare).

— **Defectul septal interatrial.** Dintre anomaliile balistice, cea mai frecvent întîlnită în defectul septal interatrial este diminuarea undei *K*,

atribuită scăderii fluxului sanguin în aorta descendentă prin scurt-circuitul arterio-venos. Unii autori (Iliescu și calaboratorii) semnalează și creșterea undei *L* explicată prin hipertensiunea pulmonară creată de supraîncărcarea micii circulații cu surplusul de sînge scurt-circuitat (fig. 9).

Persistența canalului arterial. Balistocardiograma persistenței canalului arterial se caracterizează prin:

— amplitudinea mare a traseului și în special a undelor *I* și *J;*

— unda *K* diminuată (Donoso și colaboratorii; Iliescu și colaboratorii).

Explicația creșterii amplitudinii undelor *I* și *J* este dată de mărirea debitului pulmonar și a celui ventricular stîng. Cît despre diminuarea undei *K*, ea ar putea fi datorită reducerii fluxului sanguin în aorta descendentă, prin spolierea aortică produsă de scăparea unei cantități din sîngele ejectat în aortă cu fiecare sistolă, prin canalul arterial, în circulația pulmonară (fig. 10).

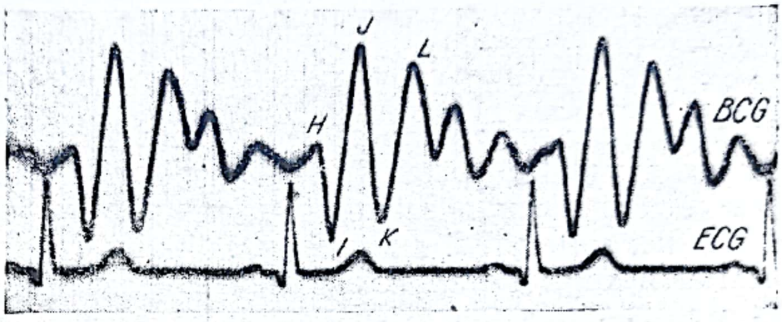


Fig. 10. — Persistența canalului arterial.
Traseu balistic de amplitudine mare cu undele *I* și *J* ample și unda *K* diminuată (traseu de deplasare).

— **Tetrada Fallot.** Modificarea întîlnită de toți autorii în această boală constă în creșterea amplitudinii undei *L*. Pentru această anomalie nu există pînă în prezent o explicație satisfăcătoare. De Soldati și colaboratorii semnalează și mărirea amplitudinii undei *J* cu alungirea segmentului *JK*, pe care o atribuie existenței unui debit periferic mărit (fig. 11).

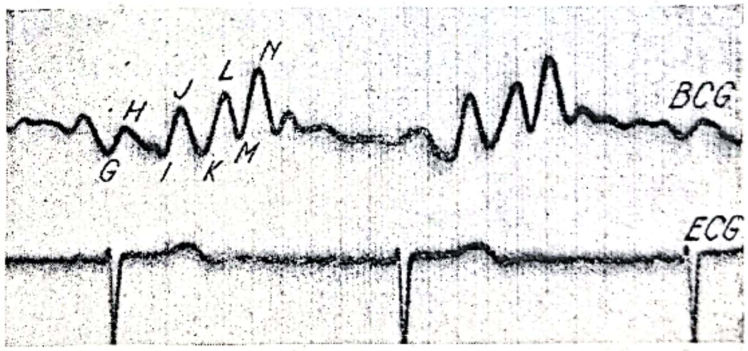


Fig. 11. — Tetrada Fallot.
Se observă creșterea progresivă a undelor diastolice *L* și *N* (traseu de deplasare).

— **Triada Fallot; atrezia tricuspidei.** Majoritatea autorilor observă în ambele boli o creștere netă a amplitudinii undei *H*. Această anomalie este atribuită tulburărilor hemodinamice și de contracție ale atriului drept, deși participarea acestora la geneza atipiei undei *H* nu este clară.

TULBURĂRILE DE RITM

Modificările balistice produse de tulburările de ritm ale inimii sînt constante, dar nespecifice. Pentru acest motiv balistocardiografia nu are o

valoare diagnostică în acest domeniu al patologiei cardiace. Valoarea ei practică actuală s-ar rezuma la faptul că fiind mai sensibilă decît electrocardiografia în decelarea anumitor forme de suferință miocardică ar putea fi folosită în evaluarea răsunetului miocardic al anumitor aritmii rapide paroxistice după revenirea la ritmul sinuzal normal, răsunet care poate fi lipsit de expresie electrocardiografică (Rosenblatt).

2. FONOCARDIOGRAFIA

Fonocardiografia reprezintă tehnica înregistrării sunetelor inimii.

Investigațiile speciale ale aparatului cardio-vascular pot fi împărțite în 2 mari categorii: unele ce dau informații care nu pot fi obținute altfel, cum ar fi: radiologia, electrocardiografia și cateterismul cardiac și altele care oferă o măsurare sau o înregistrare standardizată și mai exactă a unor fenomene, care pot fi recunoscute calitativ și prin metode clinice simple, cum ar fi sfigmografia, chimografia apexiană, poligrafia. Fonocardiografia face parte din a 2-a categorie întrucît sunetele produse de inimă pot fi percepute, fie direct de urechea noastră, fie cu ajutorul stetoscopului. *Fonocardiografia nu poate înlocui arta auscultației.* Totuși fonocardiografia a contribuit mult la înțelegerea și explicarea zgomotelor și suflurilor produse de inimă și în practica medicală se întrebuințează atunci cînd se ivesc probleme dificile de auscultație.

Fonocardiografia ne poate fi de folos în a distinge diferite sunete care uneori sînt dificil de interpretat, bunăoară a diferenția dedublarea zgomotului II la vîrf, de pocnitura de deschidere a valvei mitrale, sau a distinge galopul atrial de dedublarea primului zgomot sau cel de al III-lea zgomot de un galop protodiastolic.

a) TEHNICA

Primul fonocardiograf a fost inventat în 1894, de Einthoven și Gelak. În aparatul construit de ei sunetele inimii erau transmise la un electrometru capilar tip Lippman. În 1907, Einthoven a înlocuit manometrul cu un galvanometru cu coardă. Această îmbunătățire a dus la o creștere importantă a sensibilității aparatului și a permis înregistrarea simultană a unei electrocardiograme.

Einthoven este creatorul metodei electrice a fonocardiografiei, care mult perfecționată stă la baza aparatelor moderne de fonocardiografie.

În 1904, Frank inventează un sistem de înscriere directă a sunetelor cardiace, fără procedee electrice, denumită metoda pneumatică.

Metoda Frank a fost ulterior îmbunătățită de Wiggers și Dean (1917) și apoi de Orias și Braun-Menendez (1937).

Aparatele moderne de fonografie se bazează pe metoda electrică de înregistrare. Fenomenele sonore sînt captate de un microfon unde iau naștere

vibrațiile. Vibrațiile amplificate sau nu, influențează un circuit electric, care acționează pe un oscilograf. Mișcările acestuia sînt înregistrate prin diferite procedee pe un film care se rulează cu o viteză constantă și cunoscută.

Aparatul de fonocardiografie constă din 5 elemente principale: aparatul detector al sunetelor (stetoscop sau microfon); sistemul amplificator; oscilograful; sistemul optic și sistemul de înregistrare.

Aparatul detector și oscilograful constituie elementele esențiale și indispensabile ale aparatului de fonocardiografie electrică. Ca aparat detector al sunetelor se întrebuințează un microfon prevăzut cu un cristal piezoelectric.

Lucrul mecanic acționînd asupra cristalului, produce apariția la suprafața lui de sarcini electrice. Aceste sarcini variază ca sens în funcție de semnul sarcinii. Potențiale electrice astfel produse sînt captate de electrozii plasați pe suprafața cristalului și transmise prin cordoane de legătură la un amplificator cu tuburi electronice care au o mare constanță de timp. La ieșirea din amplificator, curentul este evidențiat prin intermediul unui galvanometru cu oglindă, tub catodic sau inscriptor pentru înscrierea directă.

Există mai multe sisteme de înregistrare fonocardiografică în funcție de proprietățile microfonului și filtrelor întrebuințate. Obișnuit se întrebuințează sistemul *stetoscopic* și sistemul *logaritmic*.

Vibrațiile sonore determinate de activitatea cardiacă au o frecvență variată cuprinsă de la sub 20 pînă la aproximativ 1 000 de vibrații pe secundă. Cele sub 20 de vibrații pe secundă nu sînt percepute de urechea noastră. Astfel activitatea cardiacă produce sunete perceptibile și imperceptibile pentru urechea noastră.

Prin sistemul *stetoscopic* se înregistrează vibrațiile cardiace așa cum sînt, chiar dacă sînt sub limitele auzului. Se furnizează trasee foarte bogate în vibrații de joasă frecvență. Se pretează la cercetarea și studierea fenomenelor care obișnuit scapă auzului nostru.

Cu sistemul *logaritmic* se înscriu zgomotele inimii așa cum sînt percepute de urechea umană; dă trasee mai puțin complexe și constituie un excelent mijloc de control al fenomenelor percepute la auscultație.

Înregistrarea stetoscopică și logaritmică se obține astăzi cu un singur microfon cu ajutorul unui comutator care schimbă sistemul electric și filtrele.

Înregistrarea stetoscopică se întrebuințează pentru înscrierea sufluriilor cu frecvență joasă cum ar fi rulmentul diastolic și suflul presistolic din stenoza mitrală. Înregistrarea logaritmică este preferabilă pentru înscrierea sufluriilor cu frecvență mai mare cum ar fi suflul diastolic din insuficiența aortică sau din insuficiența pulmonară.

Piesa toracică poate fi cu sau fără diafragm; cea deschisă este mai eficientă pentru înregistrarea sunetelor cu frecvență joasă pe cînd cea prevăzută cu diafragm este mai efectivă în înregistrarea sunetelor cardiace de înaltă frecvență.

Mai există un alt tip de microfon numit *liniar* care înregistrează toate vibrațiile toracice inițiate de activitatea cardiacă fără a le modifica. Cu

Scanned with OKEN Scanner

ajutorul acestui microfon se înregistrează vibrațiile joase dar cu amplitudini mari, motiv pentru care el servește la înregistrarea vibrațiilor proprii ale peretelui toracic.

Pentru a putea măsura exact și printr-o metodă obiectivă amplitudinea sunetelor înregistrate, Mannheimer și Stordal au inventat tehnica fonocardiogramei calibrate. Dispozitivul realizat de acești autori cuprinde fonocardiograful propriu-zis și un sistem de calibraj. Primul este compus dintr-un microfon cu cristal piezoelectric, de un sistem de amplificare foarte complex și un sistem de filtre foarte selective care divid vibrațiile de origine cardiacă în 6 bande de frecvență.

Principiul sistemului de calibraj constă în compararea vibrațiilor sonore, în momentul cînd pleacă de la microfon, la un voltaj cunoscut pe o serie de vibrații reproduse artificial cu ajutorul unui dispozitiv special, prevăzut la aparat.

Metoda fonocardiografiei calibrate constituie un progres important în studiul sunetelor inimii. Totuși, complexitatea aparaturii și necesitatea de a poseda cunoștințe tehnice foarte aprofundate, face ca această metodă să rămînă rezervată serviciilor extrem de specializate.

Regiunile explorate în fonocardiografie sînt aceleași ca și pentru auscultație. În mod sistematic se utilizează regiunea precordială. Uneori, în afecțiuni aortice și în persistența canalului arterial se utilizează regiunea suprasternală. Regiunea epigastrică, în stînga și dedesubtul apendicelui xifoid, se întrebuințează la emfizematoși. Regiunea dorsală se poate întrebuința pentru înregistrarea sufluriilor organice ale inimii stîngi. Sufluriile fără importanță nu se propagă în spate.

Sufluriile sistolice organice ale inimii stîngi se propagă bine în spate. Sufluriile valvulare ale inimii drepte, cu excepția suflului sistolic din stenoza pulmonară, nu se propagă în spate.

Excepțional și mai mult în scop științific se pot folosi calea esofagiană și calea intracardiacă.

b) METODE DE INVESTIGAȚIE

Obișnuit, bolnavul este așezat în decubit dorsal. Unele semne stetacustice cum ar fi: al III-lea zgomot, galopul și sufluri funcționale sau extracardiace se aud cu predilecție în această poziție. Unele sunete cardiace se aud uneori numai în primele momente după trecerea de la poziția în picioare sau de la poziția șezîndă la cea culcată (auscultația în *primo decubitus* după Lian). În momentul trecerii în decubit, crește aportul sanguin spre inimă și umplerea ventriculară, ceea ce produce o distensie brutală a pereților ventriculari, condiție care favorizează apariția celui de-al III-lea zgomot la normali, sau a zgomotului de galop la bolnavii cu insuficiență ventriculară. Al III-lea zgomot dispare repede pe cînd galopul protodiastolic ceva mai încet, întrucît în ultimul caz ventriculul elimină mai lent surplusul de sînge.

Un efect asemănător se obține prin ridicarea extremităților inferioare cînd bolnavul se află în decubit dorsal. Această manevră favorizează apor-

tul sanguin spre inima dreaptă. Dimpotrivă, aplicarea de garouri pe extremități duce la dispariția ritmului de galop, acolo unde el a existat, prin micșorarea aportului sanguin spre inimă.

Poziția șezîndă și ortostatică favorizează apariția dedublării fiziologice a primului zgomot, a extrasistoliei ca și alternanței (datorită creșterii rezistenței periferice și ridicării tonusului simpatic). *Decubitul lateral sting* apropie vîrful inimii de peretele toracic și favorizează propagarea sunetelor anormale care iau naștere în cazul stenozei mitrale.

În fonocardiografie ca și în auscultație se pot întrebuința diferite manevre:

Manevre tahicardizante ca efortul, administrarea nitritului de amil și a atropinei favorizează intensificarea zgomotelor inimii, apariția sufluriilor sistolice fără importanță, a zgomotelor de galop și a fenomenelor de sumație.

Manevre bradicardizante realizate prin compresiunea sinusului carotidian și ocular servesc pentru studiul zgomotelor de galop și caracterul anumitor sufluri. Bradicardia favorizează dispariția zgomotelor de galop chiar cînd nu se produce prin sumație. Mai rar, înlesnește auscultarea unui galop pe care tahicardia îl făcea confuz sau îi modifica cadența. Alungirea diastolei poate transforma un zgomot de galop mezodiastolic în unul presistolic sau protodiastolic după cum este de origine atrială sau ventriculară. Bradicardia poate accentua sufluriile organice și să *diminueze* pe cele anorganice, să întărească sau să facă să dispară rulmentul diastolic.

Manevrele respiratoare modifică de asemenea caracterul sunetelor cardiace. Inspirul reduce amplitudinea zgomotelor normale, a sufluriilor cardiace și a zgomotului protosistolic arterial pulmonar, accentuează sufluriile extracardiace și favorizează apariția dedublării fiziologice a zgomotului II. Expirul, dimpotrivă, diminuează aceste fenomene și favorizează dedublarea primului zgomot.

Proba Valsalva. În cursul acestei manevre diminuează volumul sanguin intratoracic (din circulația pulmonară și din cavitățile cardiace) ceea ce favorizează diminuarea tuturor sufluriilor organice. Acest lucru nu este valabil pentru inimi mari cu o cantitate de sînge rezidual mare sau cu stază pulmonară accentuată.

Proba Müller dimpotrivă mărește aportul sanguin spre torace și favorizează intensificarea sufluriilor organice ale inimii.

O condiție importantă pentru înregistrarea fonocardiografică în bune condiții este evitarea oricărui zgomot în sală sau pătrunderea lui dinafară în timpul înregistrării, întrucît ele pot parazita traseul. În acest scop trebuie evitată orice conversație sau deplasare în timpul înregistrării. De altfel microfoanele moderne prezintă o mare sensibilitate pentru sunetele inimii transmise printr-un mediu solid și sînt puțin sensibile pentru zgomote exterioare care se propagă pe calea aeriană.

Artefacte ale traseului fonocardiografic pot fi determinate de curentul alternativ, de tremurăturile corporale, de contracția pectorarilor și de frecarea microfonului de haine, de piele și de păr. În caz de păr abundent pe torace, acesta se poate unge cu puțină glicerină.

De asemenea, pentru a evita suprapunerea zgomotelor respiratoare asupra celor cardiace, înregistrarea fonocardiografică trebuie să se facă în

Scanned with OKEN Scanner

apnee completă. În caz de dispnee puternică, se poate cere bolnavului să respire repede și profund și să se facă înregistrarea în timpul scurtelor momente de apnee fiziologică care succed respirațiilor și expirațiilor forțate.

Amplasarea piesei toracice se face după auscultație minuțioasă, în locul intensității maxime a sunetelor inimii, pe care vrem să le înregistrăm; ea va fi menținută ușor pe loc de mîna unui ajutor. Trebuie evitate diferitele dispozitive speciale, făcute pentru a o fixa de peretele toracic.

Piesa toracică trebuie așezată în spațiile intercostale căci interpunerea părților osoase (coaste, stern), iar la femei a sînilor, modifică considerabil condițiile de transmitere a sunetelor inimii.

Trasee de reperaj. Pentru a identifica diferitele sunete ale inimii este indispensabil de a recunoaște locul lor în ciclul cardiac. Aceasta se obține înregistrîndu-se simultan și alte trasee. În acest scop se utilizează trasee care reflectă activitatea mecanică sau electrică a inimii: cardiograma apexiană, flebograma, sfigmograma, electrochimograma și electrocardiograma. Un traseu de reperaj mult utilizat în condițiile clinice este electrocardiograma.

Fiecare din traseele de reperaj enumerate mai sus prezintă avantaje și inconveniente asupra cărora nu ne vom opri.

Înregistrarea simultană a electrocardiogramei este cel mai ușor de realizat și furnizează importante date comparative între activitatea mecanică și cea electrică a inimii. Celelalte trasee de reperaj care reflectă activitatea mecanică a inimii, permit o localizare mai bună și o analiză științifică a sunetelor inimii, întrucît ultimile sînt determinate tot de activitatea mecanică a acesteia.

c) CARACTERELE FONOCARDIOGRAMEI NORMALE

Într-o fonocardiogramă normală se disting 5 caractere grafice: cronologia; durata; amplitudinea; numărul vibrațiilor și frecvența.

— *Cronologia.* Stabilirea timpului în care se produc sunetele inimii, studiate pe fonocardiogramă, în raport cu revoluția cardiacă, se face cu ajutorul traseelor de reperaj. În unele cazuri însăși fonocardiograma oferă date pentru stabilirea timpului de producere a unui sunet cardiac, de exemplu recunoașterea pocniturii de deschidere a valvei mitrale prin măsurarea intervalului de timp ce o desparte de începutul celui de al II-lea zgomot.

— *Durata* unui sunet este de multe ori greu de stabilit, bunăoară cînd este cazul de a fixa momentul terminării primului zgomot și începutul unui suflu sistolic.

— *Amplitudinea* vibrațiilor determină intensitatea sunetelor. Pe o fonocardiogramă obișnuită măsurarea amplitudinii vibrațiilor întîmpină mari greutăți. Tehnica fonocardiografiei calibrate inițiată de Mannheimer, permite măsurarea precisă a mărimii amplitudinilor.

— *Numărul vibrațiilor,* care intră în compoziția unui sunet, variază după Wiggers paralel cu intensitatea și amplitudinea acestui sunet.

— *Frecvența sau periodicitatea* vibrațiilor determină înălțimea unui sunet. Prin frecvență se înțelege numărul vibrațiilor cu aceeași lungime de

undă, cuprinsă într-o secundă. Zgomotele inimii sînt compuse din vibrații, cu frecvență variată. Pentru a evalua periodicitatea unui zgomot nu ne putem baza pe frecvența uneia din vibrații, ci se calculează frecvența medie, după diferite procedee.

Fiecare sunet produs de inimă, fie normal, fie patologic are caractere grafice particulare care ajută la identificarea lui. Stabilirea timpului apariției unui sunet în cursul revoluției cardiace în raport cu diferite trasee de reperaj reprezintă criteriul cel mai sigur în identificarea unui sunet cardiac. Durata, amplitudinea, periodicitatea și numărul vibrațiilor prezintă variații mari, chiar la același om, de la o înregistrare la alta, de la un ciclu cardiac la altul. Aceste variații sînt influențate cu deosebire de condițiile de înregistrare.

La citirea unei fonocardiograme trebuie luate în considerare aceleași elemente ca la auscultația inimii: ritmul și sunetele inimii.

La fonocardiogramă ca și la auscultație se deosebesc 2 feluri de sunete produse de inimă: zgomote și sufluri.

α) ZGOMOTELE INIMII

ZGOMOTUL I

Primul zgomot se înscrie pe fonocardiogramă ca un grup vibrator de durată, frecvență și amplitudine variate. Începutul primului zgomot marchează începutul sistolei mecanice a inimii și survine cu 0,02—0,06 secunde după începutul complexului *QRS*, deci după începutul sistolei electrice. Intervalul între începutul complexului *QRS* și începutul primului zgomot (distanța $Q—S_1$) variază în raport cu vîrsta, înălțimea, greutatea, frecvența bătăilor cardiace și durata *QRS*. Durata primului zgomot oscilează între 0,08 și 0,16 secunde cu o periodicitate care este cuprinsă, la microfonul stetoscopic, între 40 și 150 de cicluri. La fonocardiograma calibrată frecvența primului zgomot atinge 500 de cicluri pe secundă.

În grupul vibrator al primului zgomot se pot distinge 3 porțiuni:

— **Porțiunea inițială.** Este constituită din 2 sau 3 vibrații de amplitudine joasă și cu o frecvență de 50—80 de cicluri. Este mai evidentă la vîrf decît la bază unde poate chiar lipsi; efortul muscular și decubitul lateral stîng favorizează apariția lor. Durata porțiunii inițiale este de 0,02—0,05 secunde și corespunde, pe cardiograma apexiană, cu faza de punere în tensiune a ventriculului. Aceste vibrații sînt determinate de tensiunea ventriculilor, care se produce înaintea închiderii valvei atrio-ventriculare. Vibrațiile inițiale se produc totdeauna după unda *Q* din complexul ventricular. În mod excepțional unii autori (Wiggers, Bromwell, Orias și Braun-Menendez, Viciu) au semnalat existența de vibrații de joasă frecvență care preced imediat începutul sistolei electrice ventriculare sau care survin simultan cu unda *Q* din complexul ventricular și care au fost denumite vibrații presistolice ale primului zgomot.

Astfel de vibrații, atunci cînd se produc, sînt totuși strîns unite cu celelalte vibrații ale primului zgomot (fapt ce le deosebește de al IV-lea zgomot). Producerea lor se poate explica prin vibrații mai întîrziate ale

valvelor atrio-ventriculare și ale mușchiului ventricular produse de jetul sanguin din timpul contracției atriale.

— **Porțiunea centrală sau principală.** Începe în faza izometrică a sistolei ventriculare și este constituită de vibrații ample cu o frecvență cuprinsă între 60 și 100 de cicluri pe secundă. Uneori constituie un grup vibrator unic, alteori pare a fi divizat în 2 grupe juxtapuse. Durata porțiunii centrale a primului zgomot este de 0,06—0,10 secunde.

În faza centrală a primului zgomot se pot deosebi 2 componente: prima componentă cuprinde 1 sau 2 vibrații ample și rapide produse de închiderea valvelor atrio-ventriculare și coincide cu începutul perioadei izometrice a ventriculului; a doua componentă are un aspect analog cu prima, cu care poate fi fuzionată sau separată printr-un foarte scurt interval. Este dat de deschiderea sigmoidelor și corespunde începutului perioadei de expulzie.

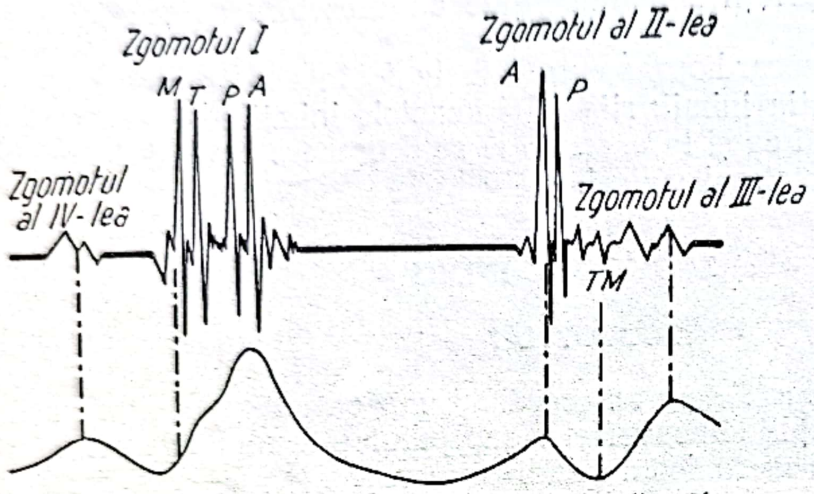


Fig. 12. — Schema vibrațiilor zgomotelor cardiace la om (după Luisada).

Traseul de jos reprezintă cardiograma apexiană. *M* — Vibrația dată de închiderea mitralei; *T* — vibrația dată de închiderea tricuspidei; *P* — vibrația dată de deschiderea pulmonarei; *A* — vibrația dată de deschiderea aortei. Aceste 4 vibrații reprezintă porțiunea centrală a primului zgomot. Porțiunea centrală a celui de al II-lea zgomot cuprinde 2 vibrații mari: *A* — închiderea valvulelor aortice; *P* — închiderea valvulelor pulmonare. Porțiunea terminală a celui de al II-lea zgomot cuprinde: *T* — deschiderea valvulelor tricuspide; *M* — deschiderea valvulelor mitrale.

Vibrațiile date de contracția miocardului ventricular se suprapun cu cele valvulare și formează cu ele partea principală din grupul vibrator al primului zgomot.

După Luisada, faza centrală a primului zgomot conține cel puțin 4 vibrații care corespund mișcării celor 4 valve în ordinea următoare: în-

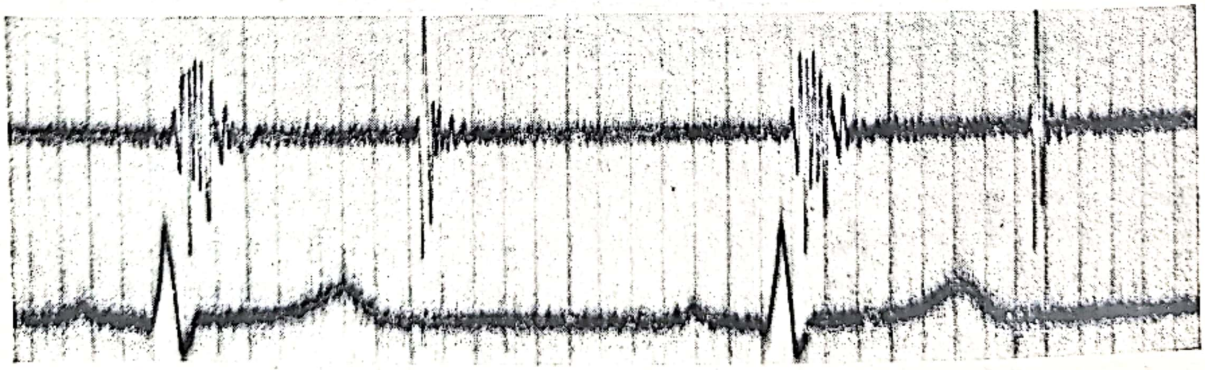


Fig. 13. — Fonocardiograma normală la un adult sănătos (viteza derulării hîrtiei 100 mm/sec.). Se observă distinct componentele primului și celui de al II-lea zgomot.

Scanned with OKEN Scanner

chiderea mitralei, închiderea tricuspidei, deschiderea pulmonarei, deschiderea aortei (fig. 12—13).

— **Porțiunea terminală.** Urmează fără demarcație partea centrală și constă în cîteva vibrații de amplitudine și frecvență descrescîndă care aduce traseul la linia de repaus. Durata acestei porțiuni este de aproximativ 0,02—0,04 secunde.

Aceste vibrații urmează deschiderii valvelor aortice și corespund cu ramura ascendentă sau în apropierea vîrfului din pulsul carotidian. Interpretarea cea mai logică a acestor vibrații ar fi că ele sînt determinate de expulzia sîngelui în artera pulmonară sau în aortă.

În rezumat, elementul esențial în formarea primului zgomot îl constituie închiderea sub tensiune a valvelor atrio-ventriculare de la începutul sistolei ventriculare. Vibrații sonore care intră în componența primului zgomot mai sînt produse de: destinderea miocardului ventricular și vibrații ale valvelor atrio-ventriculare determinate de jetul sanguin în timpul sistolei atriale; contracțiile mușchiului ventricular cu deosebire în timpul punerii lui sub tensiune; vibrații determinate de deschiderea valvelor semilunare și vibrații produse de expulzarea sîngelui în timpul sistolei ventriculare.

— **Vibrațiile primului zgomot.** Primul zgomot prezintă vibrații mai rapide și mai ample, la adolescenți, la cei cu peretele toracic mai subțire, în sindromul hiperkinetic, în stenoza mitrală și hipertensiunea arterială. Devine mai slab la bătrîni, la emfizematoși, în cazurile de revărsat pericardic, în insuficiența mitrală, în stare de colaps sau afecțiuni miocardice severe, cu deosebire în infarctul miocardic. În blocul atrio-ventricular complet, primul zgomot variază ca intensitate în funcție de relația în timp între contracțiile atriale și cele ventriculare, fiind mai puternic cînd contracția ventriculară survine la scurt interval după contracția atrială. De asemenea, primul zgomot este mai puternic la persoanele la care durata intervalului *PQ* se găsește la limita inferioară a normalului și mai slab la cei la care acest interval se află la limita superioară a normalului.

Aceste fapte sugerează că intensitatea primului zgomot se află în relație cu poziția valvelor atrio-ventriculare la începutul contracției izometrice sau cu rapiditatea închiderii valvelor, care la rîndul ei depinde de rapiditatea creșterii presiunii interventriculare în raport cu cea atrială. Se presupune că atunci cînd ventriculul se contractă imediat după atriu, valvele se află lăsate mai jos în ventricul, în stare de relaxare completă. O contracție ventriculară survenită în acest moment determină amplitudini mai mari ale vibrațiilor la închiderea valvelor. Cînd există un interval mai lung între contracția atrială și cea ventriculară, valvele se află mai ridicate, mai aproape de orificiul atrio-ventricular și sub o tensiune mai mare, în momentul cînd survine contracția ventriculului; în consecință amplitudinea și numărul vibrațiilor produse de închiderea valvelor vor fi mai mici.

Distanța între unda *Q* și începutul primului zgomot (intervalul $Q—S_1$)[1], sau cu alte cuvinte între începutul sistolei electrice și celei mecanice variază la normali între 0,2 și 0,6 secunde. Intervalul $Q—S_1$ devine mai lung (peste

[1] (Intervalul $Q—S_1$ se socotește de la începutul undei *Q* sau unda *R* din electrocardiogramă și prima vibrație mare a primului zgomot).

0,07 secunde în medie) la bolnavi cu stenoză mitrală, în tulburări de conducere interventriculară (bloc de ramură, hipertrofie și dilatație cardiacă) și în hipertensiunea arterială (datorită tot hipertrofiei miocardului ventricular). După unele cercetări intervalul $Q—S_1$ crește în raport cu gradul stenozei mitrale.

Întîrzierea între începutul sistolei electrice și începutul sistolei mecanice se poate produce deci prin 2 mecanisme: fie prin întîrzierea în închiderea valvelor atrio-ventriculare datorită stenozării și pierderii elasticității acestor valve, fie prin întîrzierea în conducerea electrică a miocardului ventricular.

— **Dedublarea fiziologică a primului zgomot.** Dedublarea primului zgomot este dată de sciziunea lui în 2 părți foarte apropiate și aproape echivalente. În ansamblu zgomotul dedublat nu durează mai mult decît primul zgomot nedublat.

Dedublarea primului zgomot apare în variate condiții, atît la oamenii normali cît și la bolnavi cu sau fără afecțiuni cardiace și nu prezintă vreo importanță clinică.

Dedublarea primului zgomot se aude mai bine la vîrf, apare la sfîrșitul expirului și începutul inspirului și dispare în restul actului respirator. Se aude de preferință în poziția ortostatică.

Pe fonocardiogramă, primul zgomot dedublat apare ca un fenomen exclusiv sistolic, constituit prin 2 elemente juxtapuse sau separate printr-un foarte scurt interval, de 0,01—0,03 secunde.

Dedublarea primului zgomot se explică prin asincronism în închiderea valvelor atrio-ventriculare și în contracția ventriculilor. De asemenea, s-a căutat explicația în apariția diferiților constituenți musculo-valvulari ai primului zgomot.

ZGOMOTUL al II-lea

Zgomotul al II-lea se prezintă ca un grup vibrator format din 2 pînă la 6 vibrații care durează 0,06—0,12 secunde; este deci mai scurt decît primul zgomot. Atinge de obicei, imediat amplitudinea maximă care apoi descrește. Periodicitatea celui de al II-lea zgomot este în general superioară primului zgomot, ajungînd pînă la 100 de cicluri la microfonul stetoscopic. La microfonul logaritmic, prin tehnica lui Mannheimer atinge 500—1 000 de cicluri pe secundă.

Distanța care separă începutul primului zgomot de începutul zgomotului al II-lea indică durata sistolei mecanice ventriculare.

Începutul zgomotului al II-lea coincide aproximativ cu sfîrșitul undei T. Uneori o precedă cu 0,01—0,04 secunde sau o depășește cu maximum 0,05 secunde.

În tahicardie, durata sistolei mecanice (durata S_I-S_{II}) se scurtează mai mult decît durata sistolei electrice, începutul zgomotului al II-lea va apărea mai rapid în raport cu unda T. În disociația completă atrio-ventriculară sau în tulburările de conducere intraventriculare, dimpotrivă, sistola electrică se lungește, începutul zgomotului al II-la va apărea de asemenea, înaintea sfîrșitului undei T. Aceste fapte arată independența care există între durata sistolei mecanice (durata S_I-S_{II}) și durata sistolei electrice

Scanned with OKEN Scanner

a ventriculilor (segmentul *QT*). Raporturile între durata sistolei mecanice și cea electrică servește după unii autori la interpretarea stării funcționale a miocardului ventricular (Hegglin).

Pentru ritmuri de frecvență medie, sfîrșitul undei *T* constituie un punct de reperaj bun pentru identificarea începutului zgomotului al II-lea. În celelalte cazuri poate servi sfigmograma centrală. Începutul zgomotului al II-lea corespunde exact cu ancoșa și precede unda dicrotă a pulsului aortic cu 0,01—0,02 secunde și a pulsului carotidian cu 0,04—0,05 secunde.

După Luisada, zgomotul al II-lea este format din 3 faze: vibrații de amplitudini mici produse de vîrtejuri care preced închiderea valvelor, vibrații de amplitudini mari produse de închiderea valvelor semilunare și vibrații finale de amplitudini mai mici, produse de deschiderea valvelor atrio-ventriculare. În fazele centrală și finală vibrațiile sînt produse în ordinea următoare: închiderea aortei, închiderea pulmonarei, deschiderea tricuspidei, deschiderea mitralei (fig. 12 și 13).

Ca și primul zgomot, zgomotul al II-lea reprezintă fuziunea a 2 zgomote: zgomot stîng și zgomot drept.

Intensitatea lor este proporțională cu presiunea care domnește în sistemele arteriale respective, fapt pentru care în condiții obișnuite zgomotul stîng este mai puternic decît cel drept.

— Variațiile zgomotului al II-lea. În condiții normale zgomotul al II-lea este de obicei mai intens decît primul zgomot, datorită poziției valvelor semilunare mai aproape de peretele toracic. Este mai intens la baza inimii, cu deosebire la oamenii tineri. Întrucît intensitatea zgomotului al II-lea este dată de raportul care există normal între presiunea diastolică din aortă și cea din artera pulmonară, se înțelege că intensitatea lui la focarul pulmonar va fi mai crescută în cazurile de hipertensiune pulmonară, stenoză mitrală, insuficiență ventriculară stîngă, cord pulmonar și în anumite afecțiuni cardio-vasculare congenitale însoțite de hipertensiune pulmonară. Zgomotul al II-lea la aortă va fi mai intens în hipertensiunea arterială, ateroscleroză și ectazii ale aortei ascendente.

Intensitatea zgomotului al II-lea mai variază în funcție de viteza și cantitatea volumului sanguin, astfel zgomotul al II-lea la pulmonară devine mai intens în afecțiunile cardio-vasculare care prezintă un volum-minut intrapulmonar crescut: defectul septal atrial sau ventricular, persistența canalului arterial, vene pulmonare cu vărsare în inima dreaptă.

Starea fizică a valvelor semilunare influențează de asemenea, intensitatea zgomotului al II-lea. Lipsa pliabilității sau mobilității valvelor duce la diminuarea sau chiar la dispariția zgomotului al II-lea. Astfel la aortă, acesta devine slab sau dispare în stenoza aortei, iar în focarul pulmonarei, în cazul stenozei pulmonare.

— Dedublarea fiziologică a zgomotului al II-lea. Dedublarea zgomotului al II-lea se produce prin sciziunea lui în 2 părți foarte apropiate și de durată aproape echivalentă.

Dedublarea se întîlnește la normali ca și la bolnavi cu afecțiuni cardiace sau extracardiace pentru care motiv nu prezintă o importanță semiotică. Are importanță pentru diagnosticul diferențial cu pocnitura de des-

Scanned with OKEN Scanner

chidere a mitralei, cu al III-lea zgomot normal și cu zgomotul de galop protodiastolic.

Dedublarea zgomotului al II-lea se aude mai rar și mai slab la vîrf și mai bine la baza inimii. Nu se aude la auscultația suprasternală, ceea ce constituie un important semn clinic diferențial față de pocnitura de deschidere a mitralei.

La fonocardiogramă dedublarea zgomotului al II-lea apare sub forma a 2 grupe vibratoare juxtapuse sau separate printr-un interval foarte scurt de 0,02—0,03 secunde. Durata zgomotului al II-lea dedublat este aceeași cu durata lui normală.

Dedublarea se datorește unui asincronism în închiderea valvelor aortice și pulmonare, deci, sciziunii celor 2 zgomote, stîng și drept, care intră în compoziția celui de al II-lea zgomot. Normal, asincronismul valvular se produce în inspir ca rezultat al diferenței în debitul sistolic al celor 2 ventriculi în această fază a actului respirator. Inspirul, datorită scăderii presiunii intratoracice, favorizează creșterea aportului sanguin spre inima dreaptă și circulația pulmonară, în timp ce debitul sistolic al ventriculului stîng rămîne nemodificat.

La pulmonară, zgomotul al II-lea se dedublează în stenoza mitrală, în unele afecțiuni congenitale. La aortă, dedublarea se produce în hipertensiunea arterială. În blocul de ramură, dedublarea zgomotului al II-lea este mai frecventă decît dedublarea primului zgomot.

În inspir, dedublarea zgomotului al II-lea se intensifică în caz de bloc de ramură dreaptă și diminuează în blocul de ramură stîngă.

ZGOMOTUL al III-lea

Zgomotul al III-lea a fost pentru prima oară descoperit de Obrazțov în 1905. Pînă la el, zgomotul al III-lea se confunda cu pocnitura de deschidere a mitralei sau cu dedublarea zgomotului al II-lea.

El se aude numai la copii și la tinerii cu un perete toracic subțire. Se aude mai bine la vîrf, uneori și în regiunea supraapexiană. Se percepe mai bine în decubitul lateral stîng. Se evidențiază prin efort și *primo decubitus* sau la ridicarea membrelor inferioare. Apare de preferință în bradicardie (la vagotonici), apare sau se intensifică în expir. Zgomotul al III-lea survine la începutul diastolei ca un zgomot surd, abia perceptibil, de o tonalitate mai joasă decît zgomotul al II-lea.

Pe fonocardiogramă el se prezintă ca un grup vibrator constituit din 1—4 vibrații de amplitudine și frecvență reduse. Durata variază între 0,04 și 0,06 secunde. Începe la 0,11—0,18 secunde după începutul celui de al II-lea zgomot. Intervalul care separă cele 2 zgomote oscilează între 0,06 și 0,11 secunde. Față de ECG survine la 0,10—0,20 secunde după sfîrșitul undei *T* (fig. 14).

Zgomotul al III-lea se produce în momentul umplerii rapide a ventriculului; masa sanguină surprinde ventriculul la începutul relaxării diastolice, îi destinde pereții producînd vibrații musculare

De asemenea, se mai admite că în momentul umplerii rapide, pereții ventriculari, brusc destinși prin unda sanguină provenită din atrii, exercită prin intermediul pilierilor și coardelor tendinoase o puternică tracțiune asupra valvelor atrio-ventriculare producînd vibrații sonore.

Se presupune că distensia protodiastolică a ventriculilor este favorizată de existența, într-un anumit grad, a unei hipotonii a miocardului ventricular. Se știe că vagul are o acțiune hipotonică asupra mușchiului cardiac. Acest fapt explică apariția cu predilecție a zgomotului al III-lea la adolescenți, convalescenți, la cei cu reflexe oculo-cardiace puternice, deci în toate condițiile de predominanță vagală.

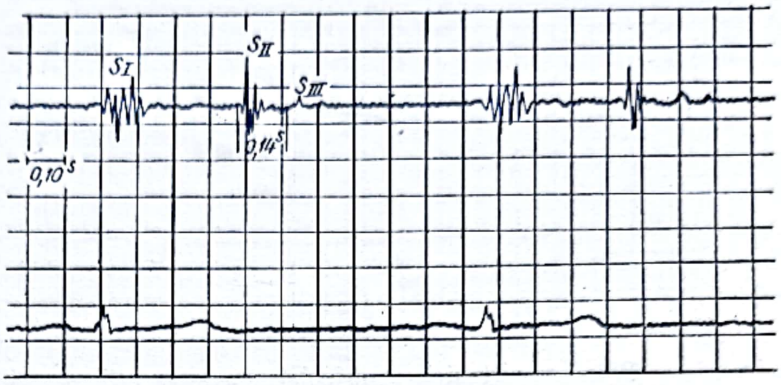


Fig. 14. — Fonocardiograma normală la un tînăr sănătos. Se constată vibrații date de cel de al III-lea zgomot fiziologic (S_{III}). Intervalul între începutul celui de al II-lea zgomot și celui de al III-lea zgomot = 0,14 sec.

ZGOMOTUL al IV-lea

Zgomotul al IV-lea sau zgomotul atrial reprezintă un grup vibrator produs prin contracția normală a atriilor. Se aude foarte rar în condiții normale. Se înregistrează uneori la copii cu un perete toracic subțire sau în condiții patologice cînd sistola atrială se îndepărtează sau bate independent de sistola ventriculară (disociația atrio-ventriculară). De asemenea, se poate înregistra în unele cazuri de flutter atrial sau în ritmul nodal inferior (fig. 15 și 16).

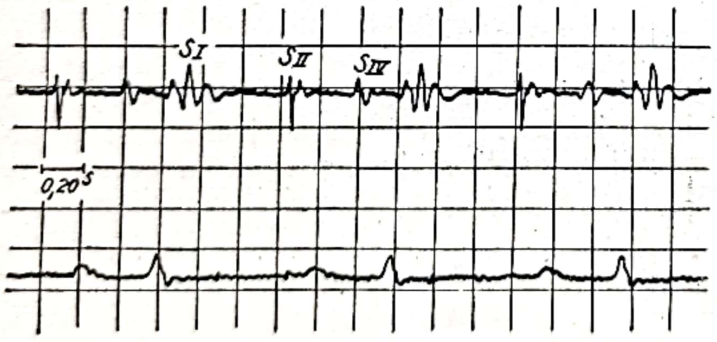


Fig. 15. — Zgomotul atrial (S_{IV}) într-un caz de prelungire a intervalului P—Q (intervalul P—Q = 0,38 sec.) la o bolnavă cu pericardită calcificată.

Se obține cel mai bine pe cale esofagiană. Pe cale precordială, zgomotul atrial se înregistrează mai bine la vîrf și pe extremitatea sternală a celui de al II-lea spațiu intercostal stîng.

Zgomotul atrial înregistrat pe cale precordială începe la 0,04—0,12 secunde după începutul undei P din ECG și la 0,02—0,04 secunde după

apariția undei „a" din flebograma jugulară. Durata intervalului care separă zgomotul atrial de vibrațiile inițiale ale primului zgomot este în raport cu intervalul *PQ:* de obicei este de 0,02—0,04 secunde. Uneori zgomotul atrial se

Fig. 16. — Bloc complet atrio-ventricular. Pe fonocardiogramă se observă vibrațiile produse de contracțiile atriale (*SVI*). La fel un zgomot de galop protodiastolic (*Gp*).

prelungește pînă la vibrațiile inițiale ale primului zgomot. Înregistrat pe cale esofagiană apare la 0,04—0,05 secunde după unda *P* și coincide cu unda „a" din flebogramă.

Vibrațiile zgomotului atrial au o amplitudine joasă cu o periodicitate cuprinsă între 16 și 35 de cicluri pe secundă, condiții care fac ca zgomotul atrial să rămînă sub limitele auzului nostru.

Mecanismul de producere a zgomotului atrial pare a fi complex. Orias și Braun-Menendez disting 2 grupe vibratoare. Primul grup vibrator se produce în momentul contracției atriale și este determinat de contracția pereților atriali. Al II-lea grup ia naștere după sfîrșitul contracției atriale și reprezintă consecința trecerii sîngelui din atrii în ventriculi prin destinderea miocardului ventricular și schimbarea de poziție a valvelor atrio-ventriculare.

ZGOMOTUL al V-lea

Luisada, Montner și Lokhard (citați după Calo) au descris un grup vibrator diastolic de amplitudine și frecvență extrem de joase care se înregistrează la 3—5% din oamenii normali. Calo a propus ca acest grup vibrator să fie numit al V-lea zgomot deși este inaccesibil urechii noastre.

Se presupune că acest grup vibrator care survine la 0,20—0,30 secunde, după începutul zgomotului al II-lea se datorește revenirii mușchiului ventricular după distensia lui produsă de umplerea rapidă.

d) FONOCARDIOGRAMA PATOLOGICĂ

α) GALOPUL INIMII

Prin galopul inimii se înțelege apariția în diastolă a unui zgomot patologic supranumerar, care împreună cu cele 2 zgomote normale, realizează un ritm în 3 timpi; cele 3 zgomote creează auscultatoriu efectul galopului. Galopul inimii indică o slăbire a miocardului și de obicei se aude numai

în prezența unui ritm cardiac rapid. Zgomotul supraadăugat este scurt, de tonalitate joasă și de slabă intensitate și se asociază cu o senzație tactilă specială.

Există 3 feluri de galopuri ale inimii:

— galopul atrial sau presistolic;

— galopul ventricular sau protodiastolic;

— galopul de sumație sau mezodiastolic.

Ritmul de galop se aude de preferință în regiunea xifoapexiană și puțin deasupra vîrfului, dar poate fi perceput, deși mai slab, pe toată aria precordială. Decubitul dorsal, primodecubitul, decubitul lateral stîng și efortul îl fac mai evident sau favorizează apariția lui acolo unde nu se auzea. Dacă se aplică urechea direct pe peretele toracic se percep 2 impulsuri care corespund, unul șocului apexian și altul galopului.

Uneori zgomotul de galop se percepe numai tactil, întrucît frecvența joasă a vibrațiilor sale îl face inaccesibil auzului. S-a descris un galop al inimii care se caracterizează prin 4 timpi, cînd coexistă 2 zgomote supraadăugate: atrial și ventricular.

— Galopul atrial sau presistolic. Galopul atrial se caracterizează prin apariția zgomotului patologic supraadăugat înaintea primului zgomot și coincide cu sistola atrială. Originea atrială a acestui tip de galop se susține prin dispariția sa în fibrilația și flutterul atrial. Se datorește incapacității mușchiului ventricular alterat de a adapta rezistența sa la presiunea exercitată de unda sanguină din timpul sistolei atriale; de aici punerea sa în tensiune sonoră și producerea zgomotului de galop (Potain).

În caz de scurtare a intervalului *PQ*, zgomotul de galop se apropie sensibil de primul zgomot încît poate simula o dedublare a acestuia. În caz de alungire a intervalului *PQ* sau în tahicardie, zgomotul de galop se depărtează de primul zgomot încît poate deveni mezodiastolic sau protodiastolic. De obicei, în cazurile de tahicardie se produce galopul de sumație.

Obișnuit, galopul atrial presistolic apare la 0,08—0,12 secunde înaintea începutului primului zgomot. Între aceste 2 zgomote există un scurt interval (fig. 17 și 18).

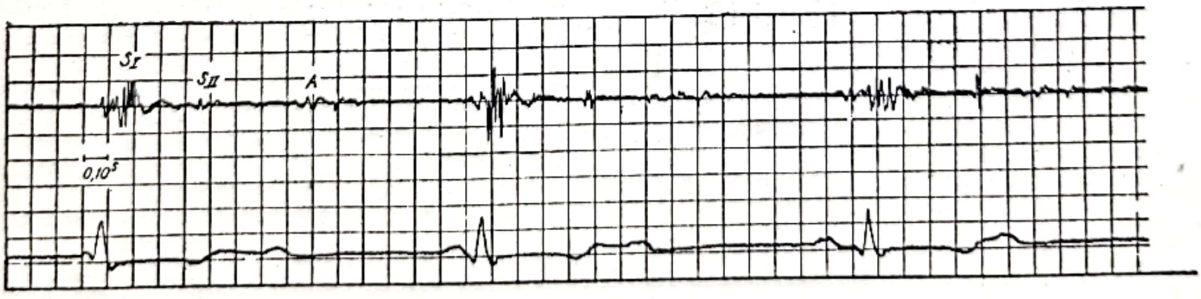


Fig. 17. — Bloc complet atrio-ventricular. Se observă modificarea în amplitudinea primului zgomot, în funcție de distanța *P—Q* (vezi textul). Se remarcă zgomotul atrial prelungit (acesta avea caracterul de „sistolă în ecou") dat de vibrațiile valvelor atrio-ventriculare și de destinderea mușchiului ventricular (vezi textul) determinate de jetul sanguin din timpul sistolei atriale.

— **Galopul ventricular sau protodiastolic.** Galopul ventricular survine la începutul diastolei în faza de umplere rapidă a ventriculului. Coincide în timp cu producerea celui de al III-lea zgomot normal la oamenii tineri. Ca și galopul atrial, galopul ventricular reprezintă exagerarea unui sgomot fiziologic în condiții patologice, de slăbire accentuată a mușchiului ventricular.

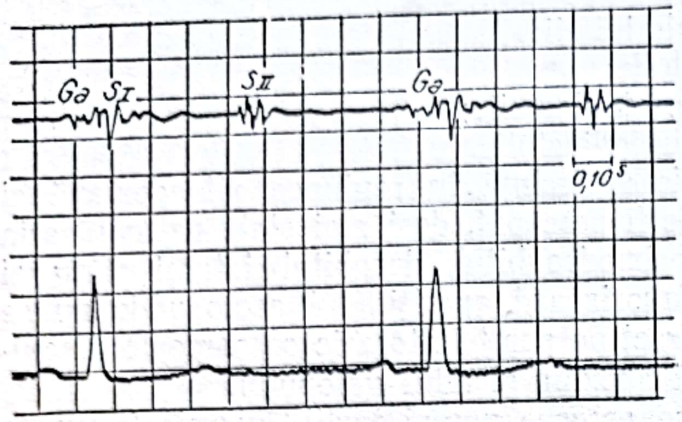


Fig. 18. — Galop presistolic (*Gə*) la un bolnav de 57 de ani cu hipertensiune arterială.

Zgomotul de galop ventricular se prezintă sub aspectul unui grup vibrator format din 1 sau 2 vibrații de frecvență și amplitudine joasă. Durata lui este de 0,04—0,10 secunde. Survine la 0,11—0,18 secunde după sfîrșitul undei *T* și la 0,04—0,16 secunde după sfîrșitul celui de al II-lea zgomot (fig. 19). În cursul tahicardiei, scurtarea diastolei face ca să devină mezodiastolic sau chiar presistolic. Spre deosebire de galopul atrial, galopul ventricular persistă în fibrilația atrială, flutter atrial sau extrasistole ventriculare.

— **Galopul de sumație.** Galopul de sumație este forma cea mai comună a galopului prin suprapunerea zgomotului atrial și zgomotului ventricular în *condițiile slăbirii mușchiului ventricular*. Galopul de sumație nu reprezintă deci suprapunerea a 2 zgomote normale (al III-lea și al IV-lea zgomot) ci sumarea a 2 zgomote patologice și evidențierea lor mai bună prin scurtarea diastolei.

Apariția galopului de sumație este favorizată de prelungirea intervalului *PQ*. De asemenea, în blocul complet se poate produce galopul de sumație cînd coincide contracția atrială cu faza de umplere rapidă a ventriculului.

Condiția optimă de producere a galopului de sumație este un ritm cardiac cuprins între 100 și 120 de bătăi pe minut la un interval *PQ* normal.

Modificarea intervalului *PQ* într-un sens sau altul, modifică ritmul cardiac optim, pentru producerea galopului de sumație.

Galopul de sumație survine la 0,11—0,18 secunde după începutul celui de al II-lea zgomot. Este

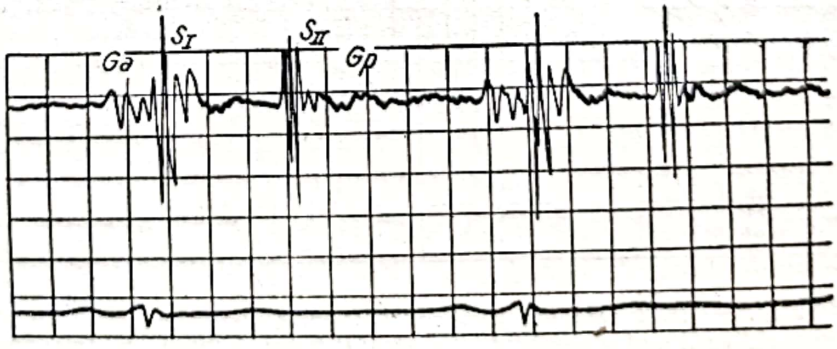


Fig. 19. — Galop protodiastolic (*Gp*) și galop presistolic (*Gə*) la un bolnav de 69 de ani cu sechele de infarct miocardic.

constituit de 1—3 vibrații de amplitudine variabilă dar în general inferioare celor 2 zgomote ale inimii, periodicitatea lui fiind cuprinsă între 25 și 35 de cicluri/sec. Durata galopului este de 0,04—0,06 secunde (fig. 20).

Fig. 20. — Galop de sumație (*Gs*) la un bolnav cu insuficiență ventriculară stîngă.

β) **ZGOMOTE SUPRAADAUGATE**

— **Pocnitura sistolică** reprezintă un zgomot supraadăugat care survine în timpul sistolei și se observă în condițiile unei dilatații a aortei sau a arterei pulmonare sau în adeziuni pleuro-pericardice. În literatura franceză a fost descris sub numele de *claquement pleuro-péricardique systolique*, „galop sistolic", „galop pleuretic" și „zgomot de triolet".

Pocnitura sistolică s-a constatat și în afecțiuni valvulare, în insuficiența ventriculară, hipertensiunea arterială și infarctul miocardic. Este de multe ori variabilă, în legătură cu poziția și faza respiratoare. Poate fi protomezo- sau telesistolică. În ultimul caz simulează dedublarea zgomotului al II-lea. Este formată din 1—4 vibrații, de cele mai multe ori de amplitudine și frecvență înalte. În afecțiuni pleuro-pericardice adezive, pocnitura sistolică este produsă de vibrațiile unor bride pericardice puse în tensiune prin contracția inimii. În dilatația aortei și arterei pulmonare pocnitura sistolică, de obicei însoțită de un suflu sistolic, este determinată de vîrtejuri sanguine care se produc în aceste vase o dată cu pătrunderea jetului sanguin în timpul sistolei.

— **Pocnitura de deschidere a mitralei.** Pocnitura de deschidere a mitralei reprezintă un zgomot care se produce imediat după al II-lea zgomot. Ea reprezintă o mare valoare semiotică, întrucît este patognomonică pentru stenoza mitrală și poate constitui, uneori, singurul semn stetacustic al acestei leziuni valvulare.

Se aude mai bine la vîrf și în regiunea xifo-apexiană cu o rază largă de propagare; are un timbru sec, vibrant și de intensitate mare.

Pe fonocardiogramă se constată că este formată din 1—4 vibrații cu o durată de 0,01—0,04 secunde, cu o periodicitate care variază între 25 și 100 și de amplitudine mare, de multe ori egală sau chiar superioară amplitudinii zgomotelor normale ale inimii (fig. 21).

Pocnitura de deschidere a mitralei începe la 0,07—0,11 secunde după începutul celui de al II-lea zgomot. Intervalul care separă sfîrșitul celui de al II-lea zgomot și începutul pocniturii variază între 0,02 și 0,06 secunde.

Zgomotul survine la sfîrșitul perioadei de relaxare izometrică, atunci cînd se produce deschiderea valvelor atrio-ventriculare. Pe flebogramă, pocnitura se plasează la nivelul vîrfului undei „v" care corespunde deschiderii valvelor mitrale, sau la nivelul porțiunii inițiale a ramurii descen-

dente a undei „v" care, după cum se știe, traduce scăderea tensională din atriu o dată cu deschiderea valvelor mitrale. Pocnitura de deschidere a mitralei se produce deci în momentul precis al deschiderii valvelor atrio-ventriculare și reprezintă o exagerare patologică a celei de a 4-a componente a celui de al II-lea zgomot, prin faptul că timpul de închidere a mitralei sclerozate este mai lung decît în cazul valvelor cu elasticitatea păstrată. Pocnitura de deschidere a mitralei trebuie diferențiată de alte 2 fenomene stetacustice: dedublarea celui de al II-lea zgomot care se întîlnește frecvent în stenoza mitrală și zgomotul de tensiune a mitralei care survine de obicei la începutul rulmentului diastolic. Acest ultim zgomot se produce în timpul evacuării rapide a atriului în ventricul și este determinat de pierderea elasticității normale a valvelor mitrale.

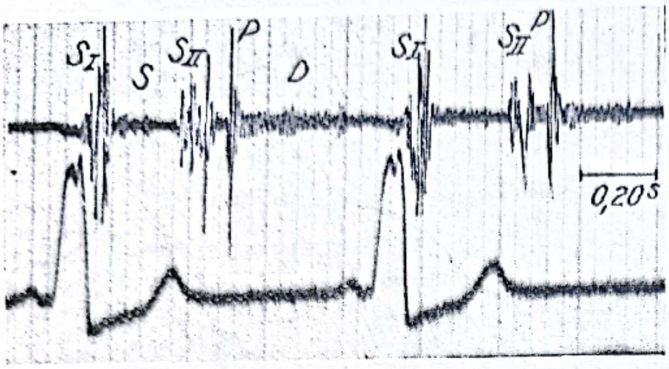


Fig. 21. — Pocnitura de deschidere a mitralei (*P*) într-un caz de stenoză mitrală care survine la 0,11 sec. după începutul celui de al II-lea zgomot. Suflu sistolic (*S*) și suflu diastolic (*D*).

Diagnosticul diferențial al acestor 3 zgomote se poate face prin stabilirea duratei care separă începutul celui de al II-lea zgomot de începutul zgomotului supraadăugat. În dedublarea sigmoidiană acest interval este de maximum 0,03—0,05 secunde; în pocnitura de deschidere a mitralei este de 0,07—0,11 secunde pe cînd în cazul zgomotului de tensiune al mitralei acest interval are o durată de 0,11—0,18 secunde (a nu se confunda cu galopul ventricular, care apare în insuficiența ventriculară).

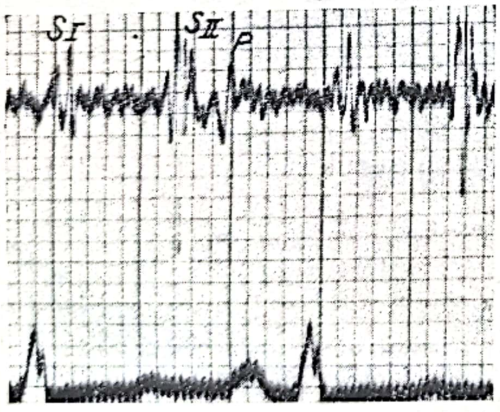


Fig. 22. — Zgomotul pericardic protodiastolic (*P*) la un bolnav cu pericardită constrictivă.

— **Zgomotul pericardic protodiastolic.** În pericardita calcificată și excepțional în cea necalcificată, se poate auzi un zgomot supraadăugat în începutul diastolei, de intensitate mare, care pare a lua naștere aproape de ureche și denumit de autorii francezi *vibrance pericardique isodiastolique*. Se aude în regiunea xifo-apexiană și se propagă în toată aria precordială. Nu se modifică prin schimbarea de poziție dar este influențat de mișcări respiratoare.

Zgomotul pericardic protodiastolic prezintă 5—6 vibrații de amplitudine și frecvență mare cu o durată de 0,06—0,10 secunde. Incepe la 0,07—0,09 secunde după începutul celui de al II-lea zgomot, pentru care motiv este imposibil de diferențiat pe fonocardiogramă de pocnitura de deschidere a mitralei (fig. 22).

Zgomotul pericardic protodiastolic se produce datorită redresării plăcilor calcare pericardice încurbate în timpul sistolei ventriculare.

γ) SUFLURILE INIMII

SUFLURILE SISTOLICE

După prof. C. C. Iliescu suflurile sistolice pot fi împărțite din punct de vedere clinic în: sufluri funcționale; sufluri structurale sau organice și sufluri fără importanță.

Din punct de vedere fonocardiografic nu există criterii de diferențiere a celor 3 varietăți de sufluri.

Înregistrarea fonocardiografică a permis evidențierea la oamenii cu sistemul cardio-vascular normal, îndeosebi la copii, în proporție de peste 50% din cazuri, a unor fenomene vibratoare sistolice, care adesea nu sînt perceptibile urechii. Mai frecvent aceste sufluri sistolice se înregistrează la nivelul focarului de auscultație a pulmonarei.

Fenomenele vibratoare sistolice ale inimii normale se prezintă de obicei sub 2 aspecte diferite: frecvent, sînt formate din vibrații rare și lente; mai rar prezintă vibrații rapide, fine și numeroase. Vibrațiile sistolice pot urma imediat după primul zgomot sau să apară la interval scurt, care de obicei nu depășește 0,02 secunde. Periodicitatea și amplitudinea lor este de obicei mică dar pot fi și înalte. Pot ocupa, fie în întregime, fie numai o parte din sistolă. Clinic suflurile sistolice au fost clasificate de Levine după intensitatea lor în 6 grade.

Fonocardiografic, Luisada împarte suflurile sistolice după amplitudinea lor în: *înalte* cînd vibrațiile lor sînt mai înalte decît cele ale primului zgomot, *joase* cînd vibrațiile sînt mai mici decît ½, în raport cu cele ale primului zgomot și *medii* cu amplitudini intermediare.

Caracterul grafic al suflurilor organice și al suflurilor funcționale nu se deosebește cu nimic de cel al suflurilor fără importanță. Letham clasifică suflurile sistolice organice în:

— **Suflul sistolic de expulzie,** care prezintă amplitudini maximale în mijlocul sistolei; este separat de primul zgomot prin timpul ocupat de faza contracției izometrice și se termină înaintea celui de al II-lea zgomot. El este determinat de expulzia sîngelui din ventriculul stîng sau drept, în aorta sau artera pulmonară, în caz de stenoză a orificiului sau suborificială, de modificarea sclerotică a valvelor (fără stenoză) de creșterea debitului sistolic sau de o dilatație a aortei sau a arterei pulmonare (fig. 23).

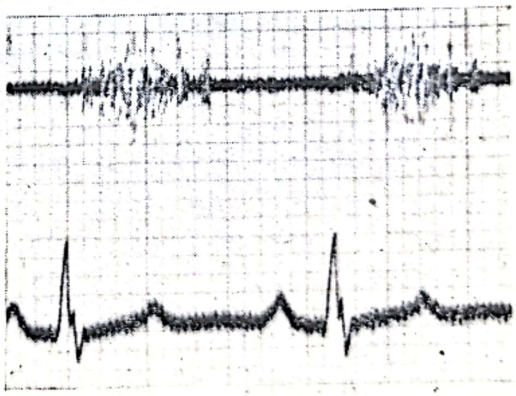


Fig. 23. — Suflu sistolic la vîrf la o bolnavă cu insuficiență mitrală. Primul zgomot este slab cu amplitudini mici, iar zgomotul al II-lea este dedublat.

Scanned with OKEN Scanner

— **Suflul sistolic de regurgitare** este pansistolic, începe cu primul zgomot și se termină cu al II-lea, prezintă amplitudini aproximativ constante sau crescute spre sfîrșitul sistolei. Este cauzat de întoarcerea sîngelui în

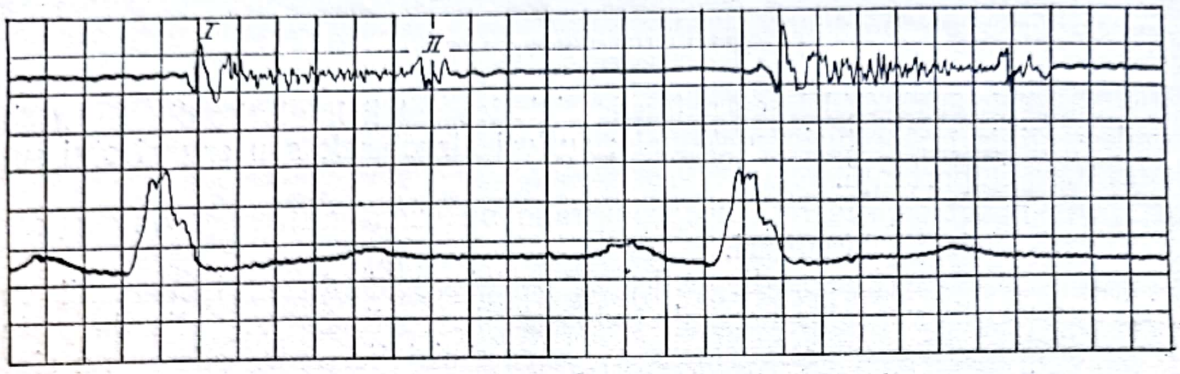


Fig. 24. — Suflu sistolic de stenoză pulmonară, într-un caz de tetradă Fallot. Viteza derulării hîrtiei 100 mm/sec. Zgomotul al II-lea slab și dedublat.

sistolă prin orificiul mitralei sau tricuspidei sau de un scurt circuit stîng-drept cu velocitate crescută ca în defectul septal ventricular și persistența canalului arterial.

Fonocardiograma ca și auscultația nu ne folosesc pentru determinarea gradului de regurgitare mitrală asociată cu stenoză mitrală în vederea comisurotomiei (fig. 24).

SUFLURILE DIASTOLICE

— **Suflul presistolic apical** este determinat de trecerea sîngelui prin orificiul mitral stenozat în timpul contracției atriale. Pe traseul fonocardiografic el se prezintă sub forma de 1—4 vibrații fine, regulate, crescînde, care încep în general la sfîrșitul undei *P* și preced totdeauna unda *Q*, în medie cu 0,06—0,08 secunde; în caz de tahicardie această distanță se poate reduce la 0,02 secunde. Vibrațiile sale inițiale apar la nivelul vîrfului și porțiunii inițiale a ramurii descendente a undei „a" din flebogramă. La un ritm sinuzal și interval *PQ* normale, suflul presistolic are o durată de 0,08—0,12 secunde. Cînd este precedat de rulmentul diastolic, suflul presistolic începe de obicei la 0,01—0,02 secunde după sfîrșitul rulmentului; cînd ritmul este rapid

Fig. 25. — Suflu diastolic (*D*), într-un caz de stenoză mitrală, cu vibrații presistolice (*P*).

această trecere se face fără tranziție. Demarcația între aceste 2 sufluri este dată de diferența în periodicitate și caracterul descrescînd al rulmentului față de caracterul crescînd al suflului presistolic (fig. 25 și 26).

În raport cu cardiograma apexiană și cu ventriculograma obținută în timpul cateterismului inimii stîngi, suflul presistolic coincide cu perioada izometrică a ventriculului stîng. Acest fapt a făcut pe Nichols și colaboratorii să atribuie geneza suflului presistolic din stenoza mitrală, vibrațiilor valvelor atrio-ventriculare produse de creșterea presiunii în ventriculul stîng, în perioada izometrică. Astfel suflul presistolic ar fi de fapt prin originea lui un suflu sistolic. Această ipoteză vine în contradicție cu faptul constant al dispariției suflului presistolic în fibrilația atrială.

Fig. 26. — Suflu diastolic (*D*) cu întărire presistolică, într-un caz de stenoză mitrală. Dedublarea primului și celui de al II-lea zgomot.

Suflul presistolic la vîrf, mai cu seamă atunci cînd nu este precedat de un rulment diastolic, poate fi confundat cu galopul atrial sau cu vibrațiile inițiale ale primului zgomot. După cum am văzut aceste vibrații pot apărea în rare cazuri concomitent sau chiar înaintea undei *Q*. Diferențierea se poate face prin prezența altor caractere fonocardiografice caracteristice stenozei mitrale. Astfel în stenoza mitrală, intervalul care separă începutul primului zgomot de unda *Q* (distanța $Q—S_1$), este mai mare decît obișnuit, putînd fi chiar dublu față de normal. La fel prezența pocniturii de deschidere a mitralei confirmă existența unei stenoze mitrale.

— **Suflul diastolic apexian** sau rulmentul diastolic din stenoza mitrală, apare pe fonocardiogramă format din vibrații neregulate, adesea repartizate în mai multe grupe, dar în ansamblu cu amplitudini descrescînde și durata variabilă. Cînd ritmul este regulat începe la 0,12—0,17 secunde după oscilația inițială a celui de al II-lea zgomot și la 0,06—0,12 secunde după ultima vibrație. Astfel există totdeauna între sfîrșitul celui de al II-lea zgomot și începutul rulmentului un interval net, fapt ce prezintă o mare importanță în diagnosticul diferențial cu suflu din insuficiența sigmoidiană, care este legat de cel de al II-lea zgomot.

Suflul diastolic din insuficiența aortică. Suflul diastolic în insuficiența aortică este de o intensitate variabilă, uneori atît de slabă încît nu poate fi înregistrat. Cînd se înregistrează apare sub forma unor vibrații care încep imediat după cel de al II-lea zgomot și care se prelungesc în toată diastola cu amplitudine și frecvență crescîndă (fig. 27).

Suflul diastolic din insuficiența pulmonară. Se aude mai bine la extremitatea stîngă a celui de al II-lea și al III-lea spațiu intercostal. Ca și suflul diastolic de insuficiență aortică este dulce aspirativ, de multe ori nu

se poate înregistra, deși se percepe auscultatoriu, începe imediat după al II-lea zgomot și are un caracter descrescînd. Este influențat de actul respirator și se întărește în timpul inspirației. Avînd aceleași caractere auscultatoare și grafice cu suflul diastolic din insuficiența aortică, iar sediul fiind aproape același, diagnosticul diferențial între aceste 2 sufluri se face numai pe ansamblul tabloului clinic.

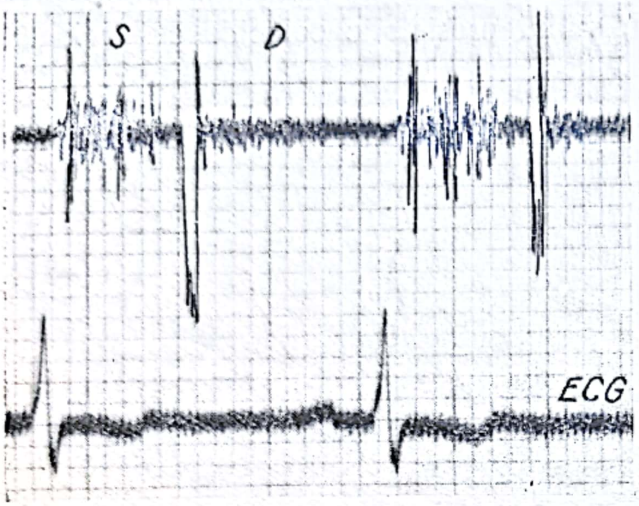


Fig. 27. — Suflu diastolic (*D*) descrescînd într-un caz de insuficiență aortică. Suflu sistolic (*S*) la aortă.

SUFLUL CONTINUU

Suflul continuu, sistolico-diastolic, descris și sub numele de suflul de locomotivă, atunci cînd este localizat în spațiul II și III parasternal stîng, este caracteristic pentru persistența canalului arterial. Suflul continuu se mai întîlnește în fistula arterio-venoasă sau în ruptura unui anevrism al aortei în artera pulmonară. Suflul continuu din persistența canalului arterial se accentuează la inspir, scade la expir și în manevra Valsalva. Suflul sistolic este intens, cu vibrații crescînde care acoperă de multe ori zgomotul II și se continuă fără interval cu vibrații diastolice descrescînde. Maximul de amplitudine a vibrațiilor este atins la nivelul undei *T*.

δ) FRECATURA PERICARDICĂ

Frecătura, semnul auscultatoriu patognomonic al pericarditei, este constituită din grupe vibratoare cu o durată de 0,04—0,08 secunde, de periodicitate și amplitudine mare. Aceste grupe vibratoare se juxtapun sau rămîn izolate. Localizarea lor poate fi cu predilecție presistolică, sistolică sau protodiastolică, uneori grupele vibratoare sînt prezente în toate aceste focare. Avînd multiple aspecte grafice, frecătura pericardică nu poate fi identificată pe fonocardiogramă.

3. PULSUL VENOS JUGULAR (flebograma jugulară)

În clinică observarea pulsului venos jugular servește pentru recunoașterea insuficienței cardiace drepte, a pericarditei constrictive, în afecțiuni funcționale sau organice tricuspidiene ca și în sindromul venei cave superioare (prin compresiunea din afară sau obliterarea trombotică). Flebograma poate preciza o serie de detalii importante care scapă unei simple observații. Flebograma, ca și observarea clinică atentă a pulsului venos mai poate

servi pentru a diferenția unele aritmii, de exemplu tahicardia paroxistică supraventriculară de cea ventriculară sau extrasistolele atriale de cele ventriculare.

La sfîrșitul secolului trecut și începutul secolului nostru flebograma jugulară a fost întrebuințată pentru precizarea aritmiei.

O dată cu introducerea electrocardiografiei în clinică, importanța flebogramei în diagnosticul aritmiilor s-a redus mult.

În ultimul timp, înregistrările pulsului venei jugulare, concomitent cu cele din vena cavă superioară și atriul drept, efectuate în timpul cateterismului cardiac, au contribuit la o înțelegere mai bună a curbelor patologice ale pulsului venos.

a) TEHNICA

Inițial înscrierea pulsului venos se făcea cu poligraful (Mackenzie 1902) care permitea înscrierea concomitentă a 2 sau mai multe pulsații vasculare (flebograma, sfigmograma din diverse segmente arteriale, cardiograma etc.).

Acest sistem de înscriere prezintă însă dezavantajul unei mari inerții și întîrziere în timp.

Actualmente flebograma se înscrie cu ajutorul unui microfon prevăzut cu un cristal piezoelectric sau fotoelectric. Cristalul piezoelectric este format din cuarț și sare de Rochelle (tartratul de sodiu și potasiu) care are proprietatea de a transforma forțele mecanice în unde electrice. Cristalul este montat între 2 electrozi, din care unul este fixat pe un buton care poate fi fixat în dreptul venei jugulare. Cînd butonul este lovit de pulsul jugular, cristalul este influențat, luînd naștere pe ambele părți ale cristalului sarcini electrice de amplitudine egală și de semn opus, proporțional cu influența forței mecanice. Acestea sînt captate de electrozi, amplificate și transmise la un galvanometru și la un sistem de înscriere, dintr-un aparat de electrocardiografie.

Flebograma reprezintă o undă calitativă și nu poate fi standardizată. Velocitatea undei venoase ar fi de 1—3 m/sec. Întîrzierea undei jugulare față de unda atrială ar fi de 0,15—0,05 secunde.

În timpul înregistrării pulsului venos jugular, bolnavul este pus în poziție culcată sau în poziție semișezîndă dacă este ortopneic. Este preferabil ca înscrierea să se facă la nivelul venei jugulare drepte. Pentru a elimina influența respirației asupra pulsului venos este recomandabil să se înregistreze flebograma în timp ce bolnavul își oprește respirația în expir. Microfonul se aplică în fosa supraclaviculară dreaptă în afara mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Mușchii cefii trebuie să fie relaxați, iar capul nu trebuie rotat în dreapta sau în stînga.

b) FLEBOGRAMA NORMALĂ

În condiții normale, cu deosebire în poziție orizontală, capul fiind puțin ridicat, se observă pulsații de origine venoasă în partea inferioară a gîtului, în lungul mușchiului sterno-cleido-mastoidian. Nivelul vizibil al pulsului venos jugular ajunge aproximativ la nivelul unei linii care prelungește

Scanned with OKEN Scanner

unghiul sternal spre gît. Pulsul venos jugular prezintă proiecția venei jugulare interne, este vizibil, dar nu palpabil. În timpul inspirului sau la o presiune manuală pe abdomen, pulsul venos devine mai amplu, pe cînd în expir și în poziție ridicată a trunchiului, pulsațiile dispar.

În cursul unui ciclu cardiac, pulsul venos prezintă 2 unde, una mai înaltă care reprezintă unda *a* și unda *c* din flebogramă și alta mai mică și diastolică, care corespunde cu unda *v* din flebogramă.

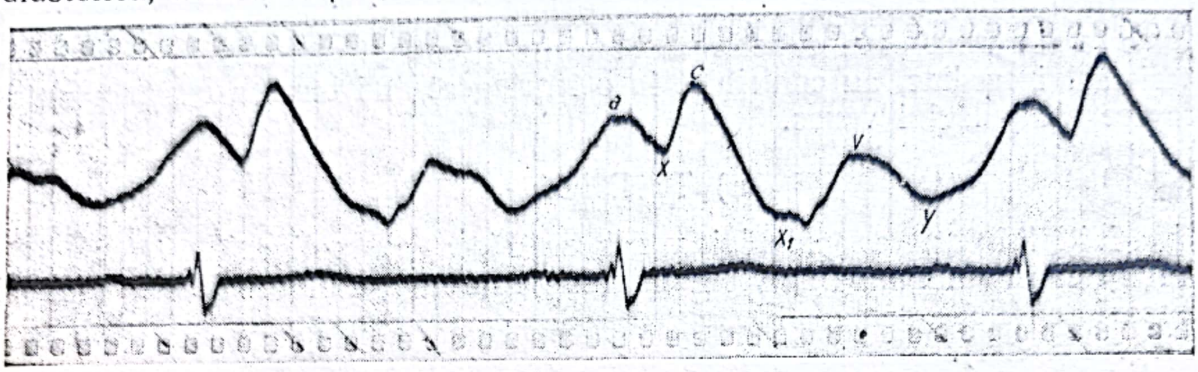


Fig. 28. — Jugulograma normală (*P.V.*), jos ECG.

Pe flebogramă (fig. 28) se constată 3 unde pozitive *a, c* și *v* și 2 unde negtive *x* și *y*.

Unda a este o undă pozitivă presistolică, apare imediat înaintea impulsului apexian și este produsă de contracția atrială. Unda *a* dispare în fibrilația atrială.

Unda c este o undă pozitivă sistolică de mică amplitudine, care survine de obicei la începutul pantei descendente a undei *a*. La început această undă a fost atribuită închiderii valvei tricuspide. Ulterior a fost interpretată drept un artefact prin transmisia pulsului carotidian pe flebogramă. Cateterismul atriului drept ca și al atriului stîng a evidențiat existența acestei unde pe curba de presiune atrială care survine în timpul închiderii valvelor atrio-ventriculare. Unda *c* este mai pronunțată în atriul stîng, cu deosebire în cazurile de stenoză mitrală cînd închiderea mitralei este mai puternică. Aceste fapte demonstrează că unda *c* din flebogramă este o undă de șoc determinată de închiderea valvei tricuspide. Este totuși mai accentuată pe flebogramă decît pe curba de presiune din atriul drept.

În raport cu electrocardiograma, începutul undei *c* survine aproximativ la 0,14 secunde după unda *Q*.

Unda x este o undă negativă reprezentată printr-o depresiune care survine în timpul sistolei ventriculare, din acest motiv este denumită și „colaps sistolic". Unda *x* este determinată în primul rînd de relaxarea atrială. Se presupune că și mărirea cavității atriului, prin scoborîrea septului atrio-ventricular, care se produce în timpul sistolei ventriculare ar contribui la producerea colapsului sistolic. Unda *x* dispare în fibrilația atrială, fapt ce vine în contradicție cu ipoteza că scoborîrea planșeului atrio-ventricular ar avea un rol în determinarea acestei unde.

Unda v sau „unda diastolică precoce" exprimă creșterea volumului sanguin și a presiunii diastolice în atriul drept de la sfîrșitul sistolei ventri-

Scanned with OKEN Scanner

culare și de la începutul diastolei, înainte ca valva tricuspidei să se deschidă. În caz de fibrilație atrială unda *v* continuă unda *c*, deci apare imediat după primul zgomot. Ramura descendentă a undei *v* reprezintă scăderea presiuni atriale care se produce o dată cu deschiderea valvei tricuspide.

Unda y negativă, denumită și „colaps diastolic" urmează după unda *v*. Se produce o dată cu deschiderea valvei tricuspidei, deci la sfîrșitul perioadei de relaxare izometrică a ventriculului și este determinată de golirea și scăderea presiunii în atriul drept în perioada de umplere rapidă a ventriculului drept.

— **Variațiile fiziologice ale flebogramei.** Pulsul venos jugular prezintă variații în funcție de frecvența ritmului cardiac. La un ritm cardiac normal sau bradicardic, flebograma prezintă toate cele 5 unde caracteristice. La un ritm tahicardic moderat, din cauza scurtării diastolei, unda *y* (colapsul diastolic) devine mai stearsă, unda *v* va fi mai aproape de unda *a* care îi urmează, decît de cea precedentă. Aspectul general al curbei va lua caracterul de scăriță cu 2 trepte; la un ritm cardiac foarte rapid, în jurul a 150 de bătăi pe minut — undele *a* și *v* se suprapun, iar unda *y* dispare complet.

Modificările arătate mai sus se schimbă și variază în funcție de lungimea intervalului *PQ* și de durata sistolei ventriculare. Intervalul între începutul undei *a* și începutul undei *c* (intervalul *a—c*) reflectă gradul de conducere în nodul atrio-ventricular.

c) FLEBOGRAMA PATOLOGICĂ

În condiții patologice flebograma suferă modificări care privesc diversele unde ale pulsului venos.

— **Unda *a* gigantă** sau „pulsul venos presistolic gigant". Se observă în condițiile creșterii puterii de contracție a atriului drept, cum se întîmplă în cazul stenozei tricuspidiene. La fel unda *a* devine ampla în hipertensiunea pulmonară, în stenoza pulmonară și în insuficiența cardiacă dreaptă cînd crește presiunea de umplere diastolică în ventriculul drept, fapt ce impune atriului drept un efort mai mare. Dacă presiunea presistolică în atriul drept întrece 15 mm Hg, pulsul jugular devine vizibil și în poziție ortostatică. Pulsul jugular presistolic crește în amplitudine în timpul inspirului și al compresiunii manuale pe abdomen și se însoțește de un puls hepatic. Pe electrocardiogramă se observă o undă *P* înaltă.

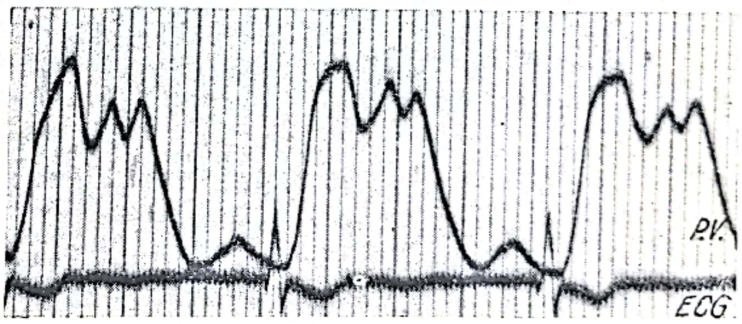


Fig. 29. — Jugulograma în insuficiența tricuspidiană. Puls venos sistolic tardiv.

— **Pulsul venos pozitiv** este de mare importanță diagnostică. Este cel mai precoce și uneori singurul semn de insuficiență tricuspidiană (semnul

Scanned with OKEN Scanner

Lancis). Survine în sistolă și nu în diastolă ca un puls venos fiziologic, fapt ce permite confuzia cu pulsul carotidian. Criteriul clinic clasic de a distinge aceste 2 tipuri de pulsații la gît constă în faptul că pulsul venos pozitiv este vizibil dar nu palpabil și invers, pulsul carotidian se simte mai bine decît se vede (Cossio). Această distincție nu este totdeauna valabilă, pulsul venos pozitiv în pericardita constrictivă este nu numai vizibil ci și palpabil; la fel în cazul unei presiuni diferențiale mari, pulsul arterial devine foarte bine vizibil.

Un alt criteriu clasic este prezența sau absența concomitentă a pulsului hepatic (Dressler). Cînd este prezent constituie un punct de sprijin în favoarea originii venoase a pulsului cervical: absența pulsului hepatic nu impune originea carotidiană a pulsului cervical. Pulsațiile hepatice pot dispărea o dată cu instalarea unei ciroze cardiace. Un criteriu mai sigur de a distinge originea venoasă de cea carotidiană a pulsațiilor îl constituie manevrele respiratoare, modificările posturale și compresiunea manuală exercitată pe abdomen. Pulsul cervical este venos dacă se ridică și se accentuează în inspir, în decubit sau la o presiune pe abdomen. De asemenea, mai poate servi palparea arterei radiale. Dacă pulsul cervical este mare în timp ce pulsul radial este mic, primul va fi un puls venos.

Cossio descrie pe flebogramă 3 tipuri de puls venos pozitiv.

— *Pulsul venos sistolic tardiv* (fig. 29) care se caracterizează prin unda *v* înaltă și largă, echidistantă față de unda *a* care o precede și față de cea care urmează. Mărirea neobișnuită a undei *v* este determinată de refluxul sanguin în atriul drept în timpul sistolei ventriculare. Întîrzierea undei de regurgitare din atriul drept spre vena jugulară este în raport cu gradul dilatației atriului drept, a venei cave superioare și a venei jugulare, de distanța dintre atriul drept și regiunea cervicală, precum și de gradientul de presiune sistolică în cavitățile drepte.

În caz de fibrilație atrială, unda *a* lipsește: unda *c* se continuă cu unda *v*. Astfel pe flebogramă apare o singură undă *c*—*v* largă.

— *Pulsul venos holosistolic* (unda de tun venoasă) (fig. 30). Este un alt tip de puls venos pozitiv care prezintă și o anumită valoare diagnostică.

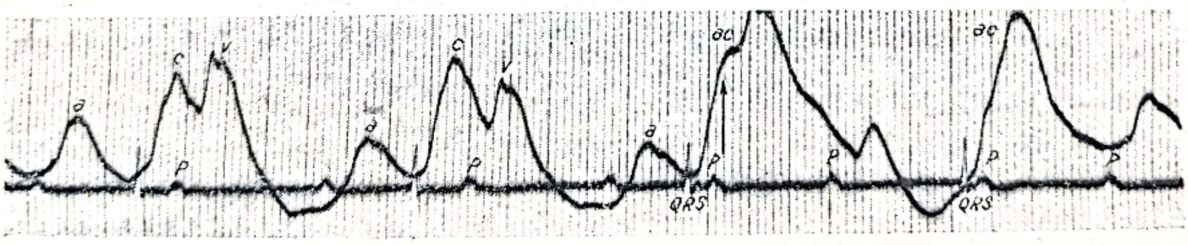


Fig. 30. — Puls venos holosistolic. Unda venoasă de „tun" într-un bloc complet atrioventricular; *ac* = unda de „tun".

Se produce ori de cîte ori contracția atriului drept coincide cu cea a ventriculului drept, deci în perioada cînd tricuspida este închisă și sîngele împins din atriul drept nu trece în ventriculul drept. În raport cu electrocardiograma unda de tun survine în perioada *QT*. Unda de tun survine în mod

neregulat în bloc complet și în extrasistole ventriculare, în mod regulat în ritmul nodal, în tahicardia paroxistică nodală ca și în cazurile de bloc parțial cu un *PR* foarte prelungit.

Unda de tun nu reprezintă un efect de sumație, ci o formă particulară a unei unde *a* gigante survenită tardiv; întreaga energie eliberată de contracția atrială este transformată în presiunea care se transmite retrograd, întrucît sîngele nu poate trece în ventricul.

În blocul *a—v* complet, unda de tun nu este sincronă cu zgomotul de tun. Dimpotrivă cînd survine unda venoasă de tun, primul zgomot este relativ liniștit. Zgomotul de tun în blocul inimii se datorește primului zgomot mai puternic care se aude cînd atriile se contractă cu aproximativ 0,10 secunde înaintea ventriculelor, astfel contracțiile ventriculelor survin cînd valvele *A—V* sînt perfect relaxate și îndepărtate de orificiul atrio-ventricular. Unda venoasă de „tun" se produce numai atunci cînd contracția atriilor s-a produs după închiderea valvelor *A—V* și sîngele nu poate fi trimis mai departe spre ventricul.

Bătăile ectopice pot produce unde venoase de „tun" prin diferite căi: cînd o bătaie ectopică atrială coincide cu o sistolă ventriculară sau în cazul extrasistolelor nodale. Bătăile ectopice ventriculare produc unde venoase de „tun" cînd sînt ușor premature și coincid cu contracții atriale normale.

Tahicardia paroxistică nu trebuie să fie obligatoriu nodală pentru a cauza o undă venoasă de „tun". O tahicardie atrială cu un *PR* prelungit (bloc de oboseală), cînd *P* cade înaintea sfîrșitului lui *T*, dă naștere la unda venoasă de „tun" (holosistolică). În tahicardia ventriculară după cum am mai văzut se întîlnesc unde de „tun" în mod neregulat atunci cînd contracția atrială coincide cu sistola ventriculară.

— *Pulsul venos sistolic precoce* (fig. 31) are mai mult o valoare academică decît practică. Se datorește loviturii bruște din arcul aortic și ramurilor sale, transmisă sistemului venos și se produce datorită presiunii diferențiale mari din aortă. Pulsul venos este mai vizibil în aceste cazuri pe jugulara stîngă decît pe cea dreaptă.

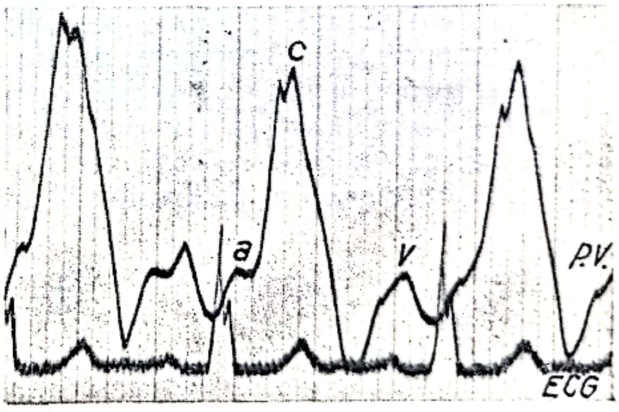


Fig. 31. — Jugulograma în insuficiența aortică.

— *Unda a și c net separate* (prelungirea *a—c*) se observă în cazurile de prelungire a intervalului *PR* la un ritm normal sau bradicardic. Cînd intervalul *PR* este peste 0,24 secunde sau în cazurile de tahicardie sinuzală pronunțată unda *a* tinde să fuzioneze cu unda *v* care o precede.

— *Unda a independentă* și de mică amplitudine se produce în bloc complet și se poate observa la un examen clinic foarte atent al pulsului venos.

Scanned with OKEN Scanner

— *Absența undei negative x* (fig. 32) se produce invariabil în fibrilația atrială, în schimb în aceste cazuri unda *v* devine largă și continuă de obicei unda *c*.

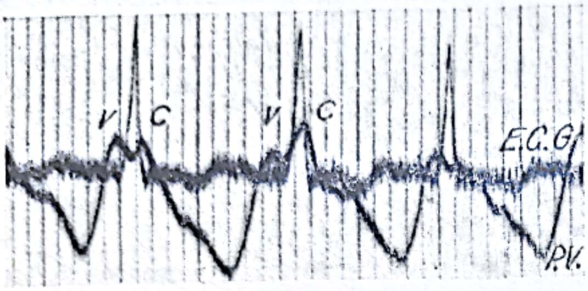


Fig. 32. — Jugulograma în fibrilația atrială.

Negativitatea undei *x* diminuează și în insuficiența tricuspidiană, dar totuși poate fi recunoscută cînd ritmul este regulat.

— *Unda y profundă* sau „colapsul diastolic" al pulsului venos a fost pentru prima oară descris în cazurile de pericardită constrictivă (Friedreich). În aceste cazuri presiunea venoasă este înaltă în tot timpul ciclului cardiac cu excepția unei perioade scurte care urmează imediat după deschiderea valvei tricuspide, cînd sîngele din atriul drept se scurge în ventriculul drept relaxat. Presiunea ventriculară și cea atrială se egalizează însă repede întrucît cavitatea îngustă și inflexibilă a ventriculului drept se umple rapid.

4. SFIGMOGRAMA (arteriograma)

Sfigmograma (σφυγμός—puls) reprezintă înscrierea grafică a pulsului dintr-un segment arterial accesibil.

Sfigmograma reprezintă o valoare clinică limitată, întrucît ne furnizează mai puține date decît cele pe care le obținem prin simpla palpare a arterelor combinată cu luarea tensiunii arteriale. La palparea pulsului apreciem frecvența, ritmul, tensiunea, amplitudinea și calitatea lui. În același timp ne dăm seama de starea peretelui arterial.

Sfigmograma ne servește pentru studiul velocității undei sanguine arteriale, în aprecierea elasticității vasculare și în determinarea prin metoda fizică a debitului cardiac (Broemser și Ranke). Sfigmograma se mai întrebuințează, ca undă de reperaj, pentru localizarea accidentelor din fonocardiogramă cu deosebire pentru localizarea zgomotelor și suflurilor arteriale.

a) TEHNICA

Există 2 metode de înregistrare a sfigmogramei: indirectă și directă.

Sfigmograma indirectă a fost întrebuințată încă în secolul al XIX-lea (Marey 1863, Potain 1867, Mackenzie 1902).

Inițial sfigmograful a constat dintr-un resort de oțel: un capăt al acestui resort era plasat direct pe artera radială sau pe un alt segment arterial. Un lever lung era atașat la celălalt capăt al resortului, care concomitent amplifica pulsațiile primite și le înscria pe un cilindru cu hîrtie afumată. Ulterior s-a întrebuințat sistemul pneumatic de transmitere a vibrațiilor la un tambur prevăzut cu un lever, sistem descris la flebograma jugulară. In ultimul timp se întrebuințează un sistem de recepționare și

transmitere a undelor pulsatile cu ajutorul unui microfon prevăzut cu un cristal piezoelectric: undele electrice produse se transmit unui sistem de amplificare și de înscriere conectat aparatului de electrocardiografie.

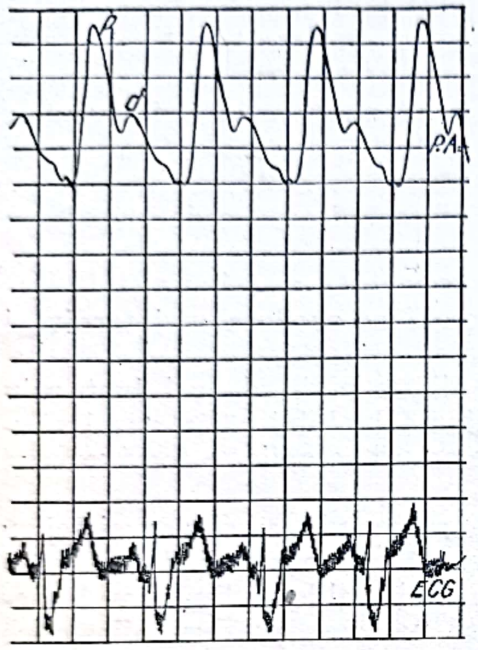


Fig. 33. — Arteriograma directă din aortă (*P.A.*) (înscriere făcută în timpul cateterismului cardiac într-un caz de tetradă Fallot prin trecerea cateterului în aortă). *P* = unda principală; *D* = unda dicrotă.

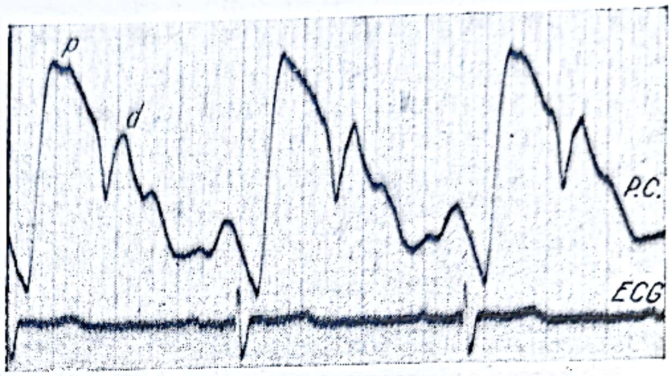


Fig. 34. — Puls carotidian normal (*P.C.*).

Sfigmograma directă se realizează introducîndu-se un ac lung într-o arteră brahială sau femorală care se conectează printr-un tub, la un electromanometru, cu un sistem de înscriere adecvat. Tubul de cauciuc este produs dintr-o substanță plastică neelastică care se umple cu o soluție salină heparinată. Electromanometrul transformă cu ajutorul unei celule fotoelectrice presiunea din sistemul fluid în potențiale electrice corespunzătoare, care sînt apoi amplificate cu ajutorul unui galvanometru.

Sfigmograma directă din aortă se mai înscrie în cursul cateterismului inimii stîngi sau în cateterismul inimii drepte în caz de transpoziția sau dextropoziția aortei (fig. 33).

b) SFIGMOGRAMA NORMALĂ

Sfigmograma normală (fig. 34) prezintă obișnuit 2 unde: *P* și *D*. Prima este o undă de percuție și reprezintă șocul transmis de contracția ventriculului stîng; este o undă de presiune și nu trebuie confundată cu însuși curentul sanguin care ajunge mai tîrziu decît unda de presiune. Velocitatea undei de presiune este de 5—8 m/sec. și este invers proporțională cu elasticitatea arterei.

Lungimea undei este de 3,5—5 m. Întîrzierea între pulsul aortic și cel carotidian este de 0,03 secunde, iar între carotidă și radială de 0,10 secunde (Lewis 1925).

Unda P prezintă o pantă ascendentă (anacrotică), vîrful și o pantă descendentă care se întinde pînă la incizura sau unda dicrotă.

Inceputul undei *P* marchează deschiderea valvelor aortice și începutul perioadei de golire, ceea ce se demonstrează prin faptul că dacă se supra-

pune curba de presiune sistolică a ventriculului stîng cu cea din aortă se observă că în acest punct ele se încrucișează.

La înscrierea unei sfigmograme centrale din aortă se pot distinge 2 vibrații preliminare. Prima este determinată de transmisia contracției atriale și a 2-a de punerea în tensiune a ventriculului stîng (Wiggers).

Panta anacrotică are o durată de 0,10 secunde (timpul anacrotic) vîrful sfigmogramei este mai rotunjit. Panta descendentă prezintă frecvent o incizură care coincide în timp cu închiderea valvelor aortice și marchează sfîrșitul perioadei de golire, după care urmează unda dicrotă.

Unda D (unda dicrotă), este determinată de șocul produs de închiderea valvelor aortice.

Pe sfigmograma periferică, timpul anacrotic este mai lung (0,12 secunde), vîrful este mai ascuțit, iar unda dicrotă se produce mai tardiv și este mai puțin pronunțată decît în sfigmograma centrală.

Traseul sfigmogramei directe poate să difere puțin de cel luat prin metoda indirectă. Această diferență este atribuită faptului că în cazul sfigmogramei indirecte ca și în cazul palpării, pe arteră se aplică o forță externă care modifică în parte traseul.

Vîrful undei *P* din sfigmograma directă reprezintă presiunea sistolică maximală. Presiunea diastolică este reprezentată de o pantă descendentă care urmează unda dicrotă și se întinde pînă la vibrațiile preliminare. Punctul cel mai jos al pantei diastolice reprezintă valoarea presiunii diastolice și corespunde cu presiunea diastolică obținută prin metoda auscultatoare.

Traseul sfigmogramei indirecte are numai o valoare calitativă și nu poate fi standardizată pentru a obține valorile absolute ale presiunii arteriale.

c) SFIGMOGRAMA PATOLOGICĂ

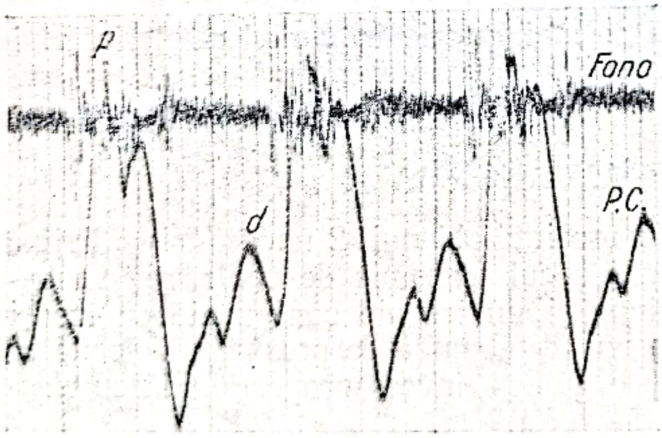


Fig. 35. — Puls dicrot într-un caz de insuficiență aortică (*P.C.* = puls carotidian). *P* = unda principală; *D* = undă dicrotă independentă.

Traseul sfigmogramei centrale și al celei periferice se modifică în funcție de leziunile valvelor aortice, de volumul debitului sistolic, de rezistența periferică, de starea anatomică a pereților vaselor arteriale sau de prezența unui obstacol în scurgerea sanguină în vasele arteriale (tromboză, strictură sau compresie).

— **Insuficiența aortică** (fig. 35). Sfigmograma centrală în insuficiența aortică se caracterizează printr-o pantă anacrotică mai abruptă, cu un timp anacrotic mai scurt; vîrful undei de percuție este mai precoce și mai ascuțit datorită velocității crescute a sîngelui expulzat. La fel panta catacrotică este mai abruptă datorită scăderii bruște a

tensiunii. Incizura dicrotă este mică sau absentă. Unda dicrotă este mai ascuțită și survine mai tardiv. Unda presiunii diastolice este mai plată. La periferie, cu deosebire la femorală, vîrful undei *P* este mai ascuțit, iar incizura și unda dicrotă lipsesc frecvent.

Aceste caracteristici sfigmografice corespund la palparea pulsului cu proprietățile ciocanului cu apă.

Fig. 36. — Pulsul carotidian în stenoza aortică.

— **Stenoza aortică** (fig. 36). Sfigmograma centrală în stenoza aortică se caracterizează printr-o pantă anacrotică lentă și accidentală, iar cel mai înalt vîrf al undei de percuție survine la sfîrșitul undei sistolice. Unda dicrotă este ștearsă. Cu cît stenoza aortică este mai strînsă cu atît unda sistolică este mai joasă și mai accidentată prezentînd o incizură negativă la începutul pantei anacrotice. Suprapunînd sfigmograma din aortă cu curba de presiune sistolică din ventriculul stîng se constată un gradient de presiune sistolică, care este cu atît mai mare, cu cît stenoza este mai strînsă.

Sigmograma periferică prezintă o undă anacrotică lentă, un vîrf rotunjit și absența incizurii și undei dicrote. De asemenea, nu există un gradient de presiune sistolică între aortă și femorală.

Accidentele pantei anacrotice din sfigmograma centrală se explică prin modificarea velocității undei de presiune și prin formarea de vîrtejuri sanguine deasupra stenozei. Datorită dilatației și distensibilității mari a aortei, în centrul curentului sanguin deasupra stenozei se produce un efect de sugere care imprimă o incizură negativă la începutul undei anacrotice. Efectul este asemănător cu fenomenul hidraulic Venturi descris în stenoza pulmonară.

— **Stenoza combinată cu insuficiența aortică.** Sfigmograma în stenoza aortică combinată cu insuficiența aortică este dominată de trăsături caracteristice stenozei.

Pe sfigmograma centrală, panta anacrotică lentă și accidentală (fig. 37), timpul anacrotic întîrziat, indică prezența stenozei, în timp ce o scoborîre abruptă a pantei catacrotice cu o incizură dicrotă situată jos indică insuficiența aortică.

Pe sfigmograma periferică, vîrful undei de percuție prezintă obișnuit 2 ridicături despărțite printr-o incizură (unda bisferică) (fig. 38). A 2-a componentă a vîrfului undei *P* este atribuită refluării undei, înainte ca ea să fie terminată.

Evidența unui gradient de presiune sistolică între ventriculul stîng și aortă, ca și între aortă și femorală depinde de predominanța stenozei sau a insuficienței aortice.

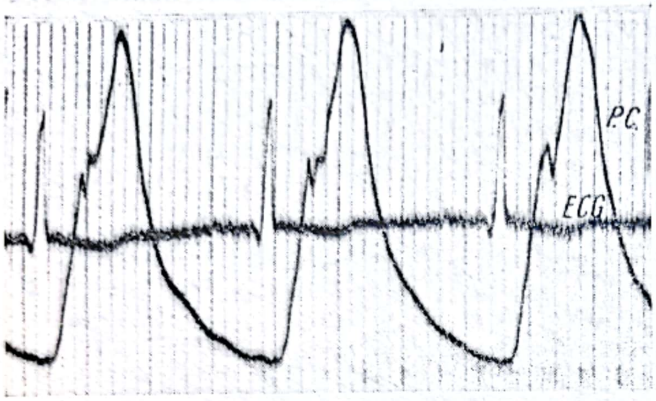


Fig. 37. — Arteriograma carotidiană într-un caz de stenoză aortică combinată cu insuficiență aortică. A se remarca unda anacrotă și lipsa undei dicrote.

— **Coarctația aortei.** Proximal coarctației sfigmograma este asemănătoare cu cea din insuficiența aortică. Unda de percuție este înaltă cu pante abrupte, vîrf rotunjit și o incizură dicrotă situată jos.

Distal coarctației, unda de percuție este asemănătoare cu unda din stenoza aortică fiind joasă și cu multiple accidente.

În sindromul hiperkinetic fiziologic (efort, stări emotive, sarcina și alcoolul) și *patologic* (hipertiroidism, stări febrile, fistule arterio-venoase, persistența canalului arterial), în care crește debitul sistolic și scade rezistența periferică, sfigmograma centrală și periferică seamănă cu cele din insuficiența aortică.

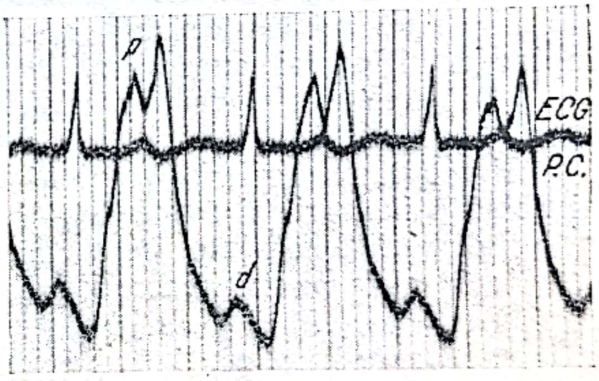


Fig. 38. — Puls bisferic într-un caz de insuficiență aortică combinată cu stenoză aortică (*P.C.* = puls carotidian).

In cazurile de *scădere,* atît a *rezistenței periferice,* cît și a *presiunii sistolice* cu un debit cardiac normal sau micșorat, cum se întîmplă în stări posthemoragice sau în boli infecțioase (febra tifoidă, pneumonia), unda dicrotă se detașează de unda de percuție devenind independentă (pulsul dicrot).

In cazurile cu *creștere* a *rezistenței periferice* și a *presiunii sistolice,* timpul anacrotic se scurtează, iar incizura și unda dicrotă se micșorează cu tendința la aplatizare.

CATETERISMUL CARDIAC

Cateterismul cardiac este o metodă de investigație complexă, cu ajutorul căreia se obțin valoarea presiunilor și probele de sînge pentru determinarea conținutului în O_2 și CO_2 din cavitățile cardiace și segmentele vasculare explorate.

Pe baza acestor date se pot calcula o serie de valori hemodinamice importante: debitul cardiac după principiul Fick, indicele cardiac, rezistența în circulația pulmonară și la nivelul orificiilor valvulare, suprafața acestor orificii, elasticitatea vasculară, munca inimii și stabilirea unor eventuale scurt-circuite sanguine intracardiace sau intravasculare.

Datele care se obțin la cateterismul cardiac servesc: 1. în *scop de diagnostic* în afecțiuni cardio-vasculare congenitale și în unele afecțiuni valvulare dobîndite (stenoza tricuspidiană, insuficiența mitrală; stenoza aortică sau subaortică) și 2. pentru *investigații fiziopatologice* în diverse sindrome cardio-vasculare.

1. TEHNICA CATETERISMULUI CARDIAC

Deosebim cateterismul inimii drepte (cateterism venos) și cateterismul inimii stîngi (cateterism arterial).

a) CATETERISMUL INIMII DREPTE

Cateterismul inimii drepte a fost aplicat pentru prima dată de Forssman, pe propria lui persoană, în 1929. Răsunetul științific al acestei metode a fost la început redus, din cauză că nu s-a recunoscut importanța ei practică și n-au fost învinse o serie de dificultăți tehnice. În 1941, metoda a fost reluată de Cournand și Ranges, care au pus la punct tehnica, aplicînd-o la studiul numeroaselor probleme de fiziopatologie a circulației: În anul 1945, Brannon, Weens și Warren sînt primii care au recunoscut importanța cateterismului cardiac pentru diagnosticul afecțiunilor cardio-vasculare congenitale.

Tehnica cateterismului cardiac necesită un instrumentar și o aparatură complexă, precum și un personal de specialitate inițiat.

— **Instrumentar și aparatură.** Pentru executarea cateterismului cardiac sînt necesare:

Scanned with OKEN Scanner

— un instrumentar chirurgical pentru executarea unei venesecții, pense, seringi și ace de diferite mărimi și calibre;

— un sortiment de catetere cardiace notate convențional de la nr. 5 la nr. 9, scurte (130 cm) și lungi (150 cm). Nr. 5 este întrebuințat la copii; celelalte numere se întrebuințează la adult, în raport cu calibrul venei. Există catetere cu un singur orificiu la capăt sau catetere duble, cu două orificii, dintre care unul lateral (rareori întrebuințat) sau cu un orificiu liber și cu un orificiu prevăzut cu un balonaș de cauciuc, care poate fi umflat în timpul investigației. După întrebuințare, cateterele trebuie spălate cu apă de robinet sub presiune; unii recomandă și o perfuzie lentă de apă oxigenată de cîteva ore pentru scoaterea particulelor de sînge coagulate, care eventual s-au format în ochiurile țesăturii interioare din cateter. Neglijarea acestor procedee poate da naștere la reacții febrile în timpul întrebuințării lor ulterioare, deosebit de periculoase în anumite afecțiuni cardiace și pulmonare cronice. Sterilizarea cateterelor nu se face prin fierbere sau în autoclavă, ci în mediu cu vapori de formalină;

— un sistem de perfuzie legat de cateterul introdus în venă, care permite perfuzarea continuă, la o presiune adecvată, a unei soluții saline sau glucozate heparinată (50—100 mg heparină la 500 ml soluție);

— un aparat pentru înregistrarea presiunilor intracardiace și intravasculare (*Druckmesgerät*), conectat la un electrocardiograf, cu cel puțin 2 canale, pentru a putea înregistra concomitent cu curba de presiune și o electrocardiogramă într-una din derivațiile standard sau o fonocardiogramă;

— un cardioscop (*Sichgerät*) pentru supravegherea continuă a ritmului cardiac în timpul investigației;

— aparatura necesară pentru recoltarea sîngelui și gazelor, și determinarea consumului de O_2 și a conținutului gazelor sanguine (eprubete, saci Douglas, aparat Haldane, Van Slyke manometric sau un oximetru fotoelectric tip universal).

— **Personal.** Executarea în bune condiții a cateterismului cardiac necesită următorul personal:

— șeful laboratorului de cateterism, specialist în probleme de fiziologie și clinică cardio-vasculară, care execută, fie personal, fie cu ajutorul unui chirurg anume antrenat, cateterismul cardiac, coordonînd concomitent munca întregii echipe;

— un specialist în conducerea aparaturii de electrofiziologie necesară înregistrării grafice a investigațiilor funcționale, care se execută în timpul cateterismului;

— un radiolog inițiat în fluoroscopie cardiacă;

— un tehnician biochimist pentru colectarea probelor sanguine și executarea examenelor oximetrice;

— un tehnician biochimist pentru colectarea și determinarea gazelor alveolare (metoda Douglas-Haldane);

— o soră medicală pentru pregătirea și sterilizarea instrumentarului și cîmpurilor, pentru supravegherea bolnavului și asistarea chirurgului în timpul intervenției;

— la copiii mici este nevoie și de un anestezist.

Scanned with OKEN Scanner

— **Pregătirea bolnavului.** Cateterismul cardiac trebuie să fie precedat de un examen clinic amănunțit, care să cuprindă și un examen roentgenologic, electrocardiografic, fonografic și spirografic. Acest examen are ca scop obținerea unui diagnostic preliminar cît mai complex, care servește la conducerea cateterismului cardiac corespunzător cu afecțiunea în cauză.

În ajun, bolnavul trebuie să fie pregătit din punct de vedere psihic și medicamentos.

Pregătirea psihică a bolnavului este foarte importantă; bolnavul trebuie să se comporte cît mai liniștit în timpul cateterismului și să contribuie conștient la reușita examenului.

Din punct de vedere medicamentos, pacientul primește în seara premergătoare sedative, sub formă de luminal sau alt preparat barbituric. Trebuie evitată, pe cît posibil, administrarea oricărui sedativ imediat înaintea examenului, cu deosebire opiacee, întrucît acestea modifică respirația și circulația, ca și metabolismul bazal al bolnavului. În ajun, ca și înainte de investigație, mulți administrează chinidină (0,25—0,30 g) sau paraprocainamidă (100—200 mg), pentru a reduce excitabilitatea inimii. Practica a arătat că aceste droguri nu previn și nu diminuează frecvența tulburărilor de ritm în timpul cateterismului și au în schimb dezavantajul de a diminua rezistența periferică și de a favoriza oprirea inimii în cazul apariției unui bloc al inimii în timpul cateterismului. Administrarea lor este contraindicată în caz de fibrilație atrială, din cauză că ridică ritmul ventricular și favorizează transformarea fibrilației în flutter atrial.

Pentru evitarea trombozelor se folosește heparina, administrată intravenos înaintea începerii cateterismului cardiac. Doza de heparină variază de la 30 la 100 mg, în funcție de greutatea corporală, tendința la tromboză și poliglobulie.

— **Mersul investigației.** Pacientul, pe nemîncate, trebuie așezat pe masa de roentgen, într-o poziție corectă, de obicei în decubit dorsal. Numai bolnavii cu o stază pulmonară mai pronunțată trebuie să stea într-o poziție semiridicată. La adulți și la copiii mai mari, intervenția se face numai cu anestezie locală, folosindu-se o soluție de novocaină, fără adrenalină. Se cere o strictă respectare a condițiilor de sterilizare. O bună anestezie locală previne spasmul venos.

Condițiile anatomice determină alegerea brațului și a venei prin care se introduce cateterul. Vena bazilică mediană a brațului stîng reprezintă cea mai bună cale de acces spre inimă, întrucît intrarea ei în marile trunchiuri venoase decurge, de obicei, fără unghiuri prea ascuțite și cateterul poate să pătrundă cu ușurință din vena cavă superioară în ventriculul drept și în artera pulmonară. Vena cefalică este întrebuințată numai în cazurile cînd vena bazilică nu este abordabilă sau este prea mică. Vena cefalică formează un unghi ascuțit cu vena subclavie, din care cauză înaintarea cateterului în vena anonimă poate să fie dificilă sau chiar imposibilă. Unii preferă (P. Wood) vena bazilică mediană a brațului drept, întrucît calea de acces spre inimă este mai scurtă și permite evitarea venei cave superioare stîngi, cu vărsare prin sinusul coronarian în atriul drept, o variantă rară, care face accesul spre artera pulmonară dificil. După părerea noastră, punerea în evidență a unei eventuale persistențe a venei cave superioare stîngi nu

reprezintă un dezavantaj, ci dimpotrivă permite interpretarea mai justă a aspectului radiologic al inimii în unele afecțiuni complexe (tetrada Fallot și altele). Vena safenă stîngă sau dreaptă se întrebuințează la copii sau cînd nu se pot găsi la brațe vene suficient de mari pentru cateterizare. Prin vena safenă există o anumită dificultate în dirijarea cateterului spre ventriculul drept și de acolo în artera pulmonară. În schimb, această cale ușurează stabilirea existenței unui defect septal atrial, deoarece direcția inițială a vîrfului cateterului este orientată spre septul atrial.

Dacă se introduce cateterul dinspre o venă a brațului, trecerea prin regiunea axilară și claviculară prezintă uneori dificultăți. În afară de aceasta, cateterul pătrunde adesea într-o venă jugulară. În acest caz se poate recurge la diferite procedee pentru a corecta poziția cateterului. Prin retragere și răsucirea în jurul axei longitudinale se imprimă vîrfului cateterului direcția dorită. În afară de aceasta, modificarea poziției brațului și, înainte de toate, abducția și rotația brațului, ca și a capului, duc adesea la rezultatul dorit. Uneori cateterul cardiac pătrunde în vena subclavie a părții opuse. În acest caz se recomandă să se dea vîrfului cateterului o anumită înclinație, ceea ce duce adesea la pătrunderea cu ușurință a cateterului în vena cavă. În timpul acestei manevre se recomandă ca bolnavul să execute inspirații forțate. Principial, trebuie să se evite introducerea cateterului împotriva unei rezistențe mai apreciabile, pentru a nu se produce leziuni ale intimii vaselor sau a crea eventuale perforații. Uneori apar spasme venoase, în care caz se recomandă injectarea de spasmolitice, ca: papaverină, eupaverină sau novocaină, și de a se înlocui eventual cateterul cu altul mai subțire. Cateterul trebuie să fie bine uns cu un strat subțire de vaselină sterilizată.

Criteriul pătrunderii în atriul drept este poziția vîrfului cateterului, care trebuie să se găsească la 2—3 cm deasupra diafragmului. De aici, cateterul pătrunde în ventriculul drept sau în vena cavă inferioară. Ar fi greșit să se stabilească reguli rigide cu privire la diferitele manopere necesare în cadrul efectuării corecte a cateterismului cardiac. Soluția adecvată trebuie găsită pentru fiecare caz în parte; în ultimă instanță este hotărîtoare abilitatea aceluia care execută investigația.

Poziția vîrfului cateterului în cavitățile cardiace sau segmentele vasculare poate fi ușor controlată prin urmărirea curbei de presiune. O dată ce cateterul s-a angajat în conul pulmonar, introducerea lui în artera pulmonară reușește de obicei fără dificultăți (fig. 1).

Presiunea „capilaro-pulmonară" se obține astupînd cu vîrful cateterului lumenul unei ramuri a arterei pulmonare. Aceasta se realizează împingînd cateterul cu o presiune ușoară, pînă la oprirea lui, în timp ce bolnavul inspiră profund. Această poziție nu trebuie menținută timp îndelungat și în nici un caz nu trebuie să depășească 8—10 minute, deoarece, în caz contrar, există pericolul unui infarct pulmonar.

La încercarea de a se introduce cateterul din atriu în ventriculul drept, acesta poate pătrunde în sinusul venos coronarian. În acest caz, cateterul pare să se afle în ventriculul drept, în conul pulmonar sau în atriul stîng. Ne dăm seama de poziția cateterului în sinusul venelor coronariene, după următoarele criterii: 1. cateterul se află în interiorul umbrei cardiace, indiferent de schimbarea poziției pacientului; 2. mișcările forțate date cateterului

Scanned with OKEN Scanner

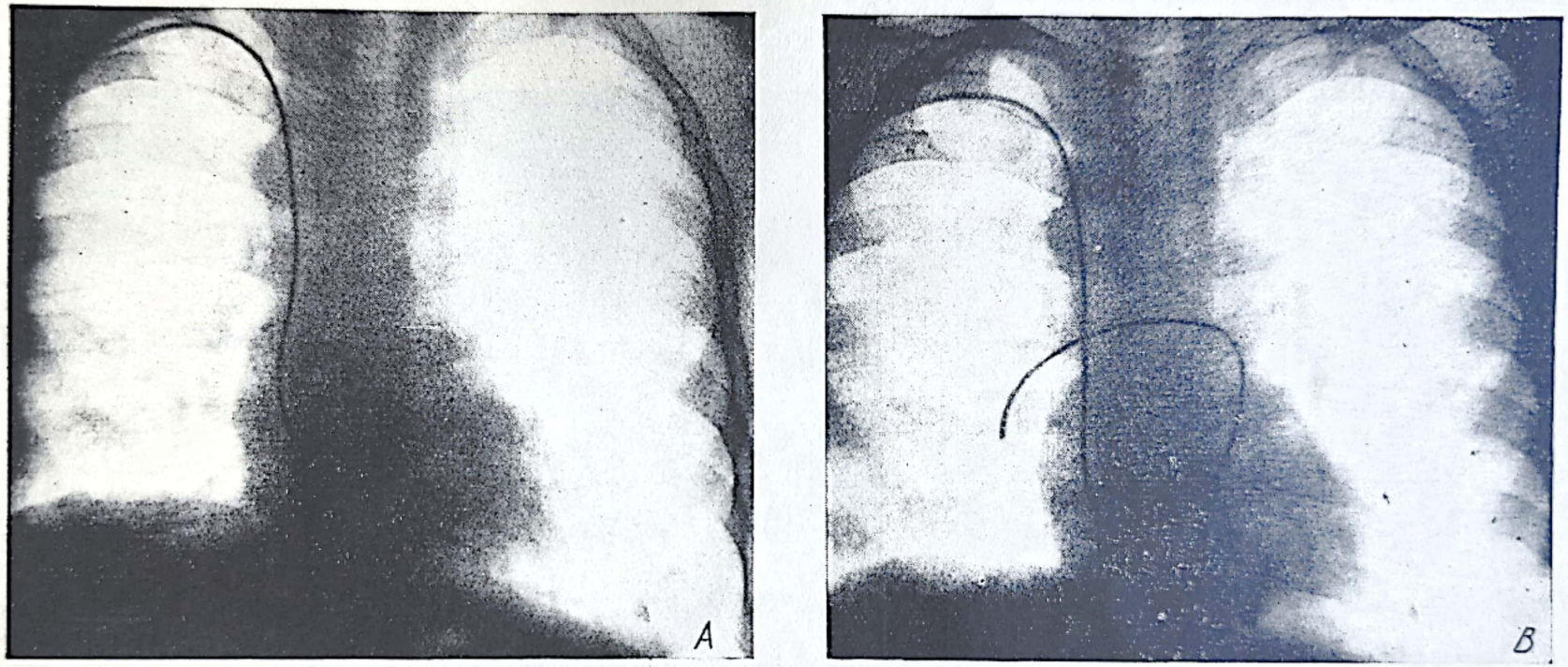


Fig. 1. — Mersul cateterului în cursul cateterismului inimii drepte.
A — Vîrful cateterului se află în ventriculul drept.
B — Vîrful cateterului a pătruns în artera pulmonară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 1. — Mersul cateterului în cursul cateterismului inimii drepte.
C — Vîrful cateterului s-a angajat într-o venă pulmonară stîngă, după ce a trecut printr-un defect septal atrial.
D — Vîrful cateterului angajat în sinusul coronarian.

Scanned with OKEN Scanner

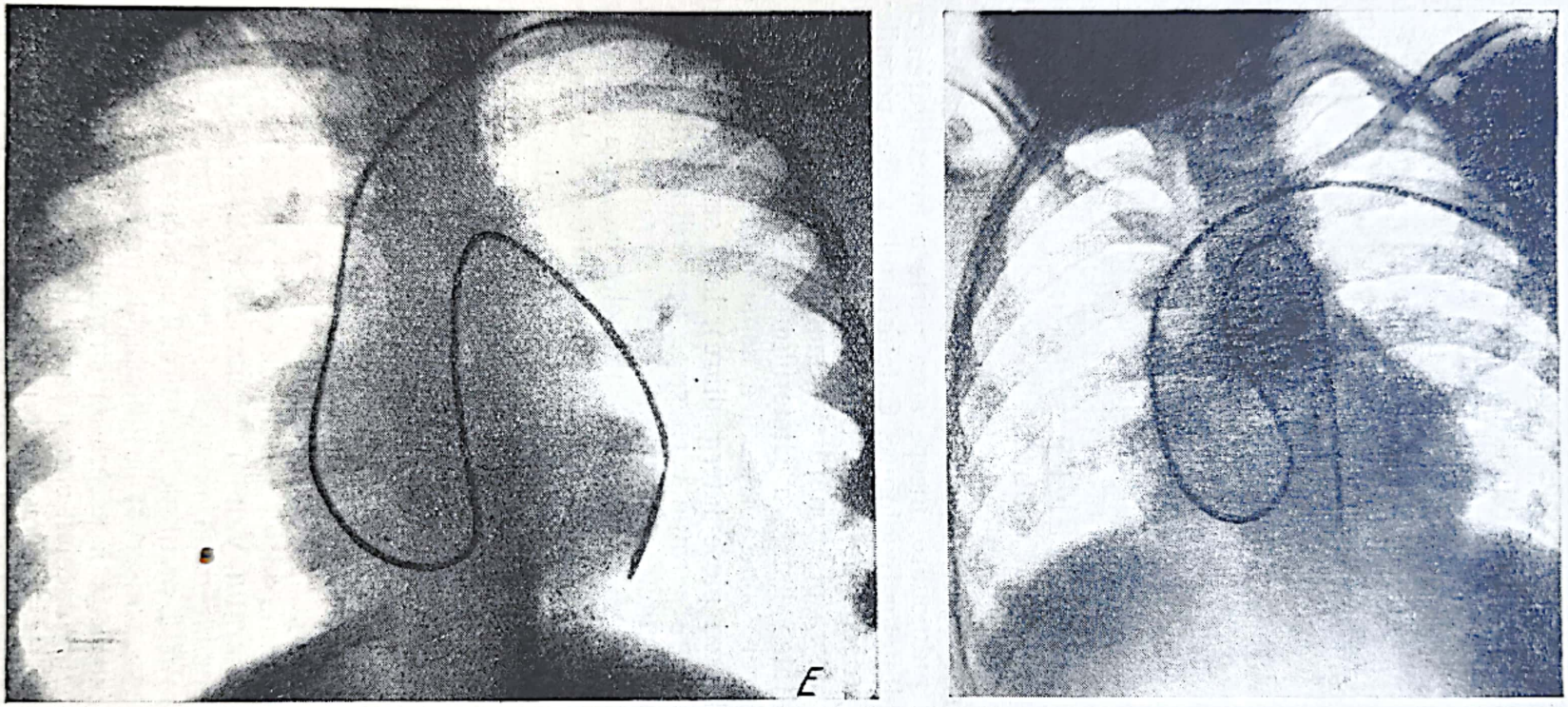


Fig. 1. — Mersul cateterului în cursul cateterismului inimii drepte.
E — Vîrful cateterului se află în artera pulmonară stîngă.
F — Vîrful cateterului s-a angajat în aorta descendentă, într-un caz de tetradă Fallot.

Scanned with OKEN Scanner

arată lipsa unei poziții libere a acestuia în cavitățile cardiace sau artera pulmonară; 3. răsucirea sau înaintarea cateterului este imposibilă; 4. la înregistrare se obține o curbă de presiune caracteristică; 5. probele de sînge recoltate au o saturație în oxigen de numai 20—30%.

Tehnica cateterismului cardiac descrisă pînă acum se referă la condițiile unei inimi normale. În cazul unor anomalii congenitale ale inimii și vaselor mari, mersul investigațiilor variază de la caz la caz. Astfel, defectele septale, originea anormală a vaselor mari, ca și scurt-circuitele intervasculare, pot permite introducerea cateterului în segmentele inimii și ale vaselor, care normal sînt inaccesibile.

Pentru a stabili topografia și mărimea defectului septal atrial se întrebuințează un cateter dublu, din care unul este prevăzut la capătul lui proximal cu un balonaș de cauciuc subțire. O dată pătruns în atriul stîng, se umflă balonașul pînă ce capătă un diametru de 3—5 cm și se încearcă retragerea cateterului. Diametrul balonașului care trece prin defectul septal ne va indica mărimea lui, iar controlul fluoroscopic ne arată sediul defectului (*ostium primum* sau *ostium secundum*).

După ce vîrful cateterului a atins poziția finală, prin astuparea unei ramuri a arterei pulmonare, începe acea parte a investigației care servește la obținerea rezultatelor fiziologice. Cateterismul cardiac permite:

Prelevarea probelor de sînge. Sîngele din venele cave, atriul drept, ventriculul drept și artera pulmonară și ramurile sale se recoltează cu ajutorul seringii. Extremitatea distală a cateterului este deconectată de flaconul conținînd soluție cloruro-sodică izotonică heparinată și conectată (direct sau prin intermediul unei piese intermediare), la o seringă cu soluție cloruro-sodică izotonică, care permite verificarea permeabilității sondei, și în care se aspiră conținutul cateterului. După aceasta se racordează sonda la a doua seringă și se procedează la prelevarea probelor de sînge sub parafină.

Cournand și colaboratorii au descris următoarea tehnică: sîngele este recoltat cu o seringă spălată în prealabil cu aproximativ 1 ml din următoarea soluție anticoagulantă: fluorură de sodiu 600 mg, heparină 100 mg, soluție cloruro-sodică izotonică 5 ml. O mică bilă de mercur este plasată în corpul seringii. Excesul de soluție conținut în această seringă este evacuat înaintea aspirației sîngelui. Mica bilă de mercur este apoi turtită între fundul seringii și piston. Această bilă permite o distribuție omogenă a eritrocitelor prin mișcările de rotație imprimate seringii înaintea umplerii pipetei calibrate utilizate pentru dozaj.

Dozajul oxigenului și bioxidului de carbon în sîngele recoltat se face mai frecvent cu aparatul Van Slyke manometric. Dozajul trebuie executat cît mai repede posibil după prelevare. Pentru siguranță trebuie obținute pentru fiecare probă 2 rezultate identice. Dacă dozajul nu poate fi realizat imediat, sîngele este conservat pe gheață, de preferință în obscuritate.

Măsurarea imediată a saturației sîngelui cu O_2 poate fi făcută utilizîndu-se un oximetru special, care să permită examenul imediat al sîngelui scos direct din cateter. Sîngele trece într-un tub de substanță plastică interpus în sistemul fotoelectric al oximetrului. Compararea rezultatelor astfel

Scanned with OKEN Scanner

obținute cu cele date de dozajul chimic arată o diferență de 1,8 vol. % (Wood).

Măsurarea presiunilor intracavitare. Tehnica măsurării presiunilor, atît arteriale, cît și venoase, s-a dezvoltat considerabil în ultimii ani, o dată cu introducerea unor electromanometre sensibile și foarte precise, bazate pe principiul piezoelectric. Există un număr însemnat de tipuri de electromanometre întrebuințate astăzi. Nu intră în obiectul lucrării de față descrierea lor. Oricare ar fi caracterele fizice individuale ale acestor manometre, fidelitatea înregistrărilor de presiune intracavitară sau intravasculară depinde — înainte de toate — de particularitățile cateterelor utilizate (lungimea, diametrul, rigiditatea etc.) și de metodele de amortizare a oscilațiilor parazitare. Înaintea oricărui examen trebuie verificat etalonajul electromanometrului cu un manometru de mercur.

Pentru măsurarea presiunilor se repereză pe traseu punctul zero. Calculul presiunii se face cel puțin pe 2 perioade respiratoare. Dacă presiunea medie nu a fost înregistrată cu ajutorul unui manometru special, se determină planimetric suprafața respectivă a curbelor, care se împarte cu lungimea bazei.

Electrocardiografia și fonocardiografia intracardiacă. Dacă se utilizează o sondă prevăzută la extremitatea ei cardiacă cu un electrod se pot înscrie variațiile potențialelor intercardiace. Această problemă depășește cadrul lucrării noastre, fapt pentru care nu o putem trata în studiul de față. La fel, cateterismul cardiac poate permite înscrierea zgomotelor cardiace în scopul studierii mecanismelor lor de producere și de conducere.

α) DIFICULTĂȚI ȘI COMPLICAȚII ÎN CURSUL CATETERISMULUI INIMII DREPTE

— **Dificultățile tehnice.** Pot apărea la începutul cateterismului cardiac, datorită unor vene brahiale prea mici sau din cauza trombozării lor, care se produce de obicei consecutiv unor injecții intravenoase repetate, cu substanțe medicamentoase. De asemenea, înaintarea cateterului poate fi oprită de un spasm venos. Acest spasm se poate instala și la retragerea cateterului, ceea ce împiedică uneori introducerea unei alte sonde prin aceeași venă, cînd acest lucru este necesar. Cateterul se poate angaja într-o venă jugulară. O rotație dată capului, brațului sau cateterului va duce la schimbarea direcției cateterului. Uneori, cateterul nu se angajează în vena cavă superioară, lucru care se întîmplă mai frecvent cînd cateterismul se execută prin vena cefalică a brațului drept. Trebuie luate în considerație și cazurile de anomalii venoase care împiedică pătrunderea cateterului în vena cavă superioară.

O altă dificultate se poate ivi atunci cînd cateterul, o dată pătruns în atriul drept, se angajează numai în vena cavă inferioară și nu pătrunde în ventriculul drept. În cursul cateterismului cardiac se mai pot ivi dificultăți prin înnodarea și încolăcirea cateterului în cavitățile cardiace. Această dificultate este învinsă de abilitatea aceluia care execută cateterismul.

— **Complicațiile.** Complicațiile din cursul cateterismului cardiac, deși sînt multiple, nu sînt grave. Cazurile mortale sînt excepționale.

Scanned with OKEN Scanner

După unele statistici, mortalitatea prin cateterismul cardiac se cifrează între 0,1 și 0,6% [1].

Leziuni endocardice cu formarea ulterioară de trombi murali consecutiv cateterismului cardiac s-au constatat frecvent la cîine. La om, dimpotrivă, această complicație a fost rar observată cel puțin în cazurile necropsiate la scurt timp după executarea cateterismului cardiac.

Tromboflebita venei cateterizate este o complicație mai frecventă, cu deosebire în cazurile în care condițiile de asepsie nu au fost strict respectate. Această complicație este de obicei puțin întinsă și trecătoare. Sînt semnalate în literatură puține cazuri de tromboză masivă a venelor cateterizate cu infarcte pulmonare consecutive, lucru care s-a produs cu predilecție la bolnavii cianotici și cu poliglobulie marcată.

Emboliile pulmonare își pot avea originea în tromboza venoasă sau intracardiacă. Existența de trombi în atriu este frecventă în cazurile de fibrilație atrială.

Prin cateterism, trombii pot fi mobilizați, cu producerea consecutivă a infarctelor pulmonare. Infarctul pulmonar se poate produce și în cazurile cînd prin cateter se astupă mult timp o ramură terminală arterială.

Emboliile gazoase în cursul cateterismului cardiac sînt excepționale și prezintă importanță numai în cazurile de scurt-circuit veno-arterial, cînd pot să treacă în circulația generală.

S-au descris embolii în marea circulație în cazurile de scurt-circuit veno-arterial cu producere de abcese cerebrale consecutive.

În caz de stenoză pulmonară, cateterul poate astupa complet orificiul pulmonarei, ceea ce determină o anoxie acută cerebrală. Astfel de accidente au fost semnalate de Bing și Bayer.

O complicație frecventă este *reacția piretogenă*, care poate surveni, fie în timpul, fie imediat după terminarea cateterismului cardiac.

Reacția piretogenă este determinată de substanțele proteice care pătrund în circulație și care au sursa, fie în soluția întrebuințată pentru perfuzie, fie în cateter sau tubulurile de conexiune insuficient spălate.

Reacția piretogenă se combate cu succes prin administrarea de opiacee sau cu antihistaminice.

Tulburările de ritm. Tulburările de ritm constituie complicația cea mai obișnuită în cursul cateterismului cardiac. Toate formele de aritmii pot fi observate.

Extrasistolia este tulburarea de ritm cea mai frecventă. Extrasistolia supraventriculară apare la explorarea cavității atriale, iar extrasistolia ventriculară apare o dată ce cateterul a pătruns în ventriculul drept. Astfel, după tipul extrasistoliei, se poate aprecia poziția cateterului în cavitățile cardiace.

Tahicardia paroxistică supraventriculară s-a semnalat cu deosebire în cazurile unor bolnavi cu sindromul Wolff-Parkinson-White. Există observații

[1] In Clinica medicală a Spitalului „Bernat Andrei" pe 180 de cateterisme cardiace, efectuate în majoritatea cazurilor la bolnavi cu afecțiuni cardiace congenitale, am avut un singur caz mortal la un copil cianotic, cu o stare generală precară. Moartea a survenit prin oprirea inimii.

Scanned with OKEN Scanner

cu privire la accese de fibrilație și flutter atrial, de tahicardie paroxistică ventriculară, ca și de scurte crize de fibrilație ventriculară.

S-a descris de asemenea apariția blocului atrio-ventricular de diverse grade și a blocului de ramură, cu deosebire dreaptă. S-au notat de asemenea disociații cu interferențe și sindrom Wolff-Parkinson-White trecător.

Pe scurt, nu există o tulburare de ritm care n-a putut fi observată în cursul cateterismului cardiac, determinată probabil de excitațiile mecanice produse de cateter.

Cele mai frecvente aritmii observate de noi au fost extrasistoliile supraventriculare și ventriculare, și tahicardiile paroxistice atriale (fig. 2).

În imensa majoritate a cazurilor, tulburările de ritm sînt fără consecințe grave, întrucît ele dispar o dată cu schimbarea poziției sau retragerea cateterului. Trebuie evitat, pe cît posibil, să se lase vîrful cateterului prea mult în ventriculul drept. De asemenea, prelevarea probelor de sînge nu trebuie făcută prin exercitarea unei aspirații prea puternice.

Complicațiile septice sub forma endocarditei bacteriene acute sau subacute, consecutive cateterismului cardiac, se pot instala numai în condițiile unei lipse de asepsie. Deosebit de redutabile în acest sens sînt infecțiile cu stafilococ sau cu piocianic, frecvent întîlnite în serviciile de chirurgie.

β) CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile *absolute* pentru executarea cateterismului cardiac sînt reprezentate de:

1. afecțiuni coronariene cu fenomene de insuficiență coronariană cronică sau acută;
2. cord pulmonar avansat cu fenomene de anoxie pronunțată;
3. tulburări de conducere, cum ar fi blocul complet sau incomplet de gradul al II-lea și al III-lea și blocul de ramură stîngă; de asemenea, unele tulburări de excitabilitate, cum ar fi extrasistolia ventriculară, tahicardiile paroxistice și flutterul atrial;
4. edeme pulmonare repetate în trecutul apropiat al bolnavului.

Cateterismul cardiac este *riscant* în boala Ebstein, care se asociază frecvent cu tulburări de excitabilitate ventriculară. De asemenea, o dilatație mare a cavităților drepte constituie sursa unor frecvente tulburări de ritm în timpul cateterismului cardiac.

b) CATETERISMUL INIMII STÎNGI

Cateterismul cavităților inimii stîngi prezintă dificultăți tehnice mai mari și este legat de riscuri mai serioase decît cateterismul inimii drepte.

Tehnicile prin care se încearcă abordarea cavităților inimii stîngi sînt diferite. Aceste tehnici pot fi împărțite în 2 categorii:

— **Cateterismul arterial,** care constă în abordarea cavităților stîngi ale inimii prin aortă, deci prin împingerea cateterului cardiac împotriva curentului sanguin, într-un sistem în care sîngele curge sub o presiune mare.

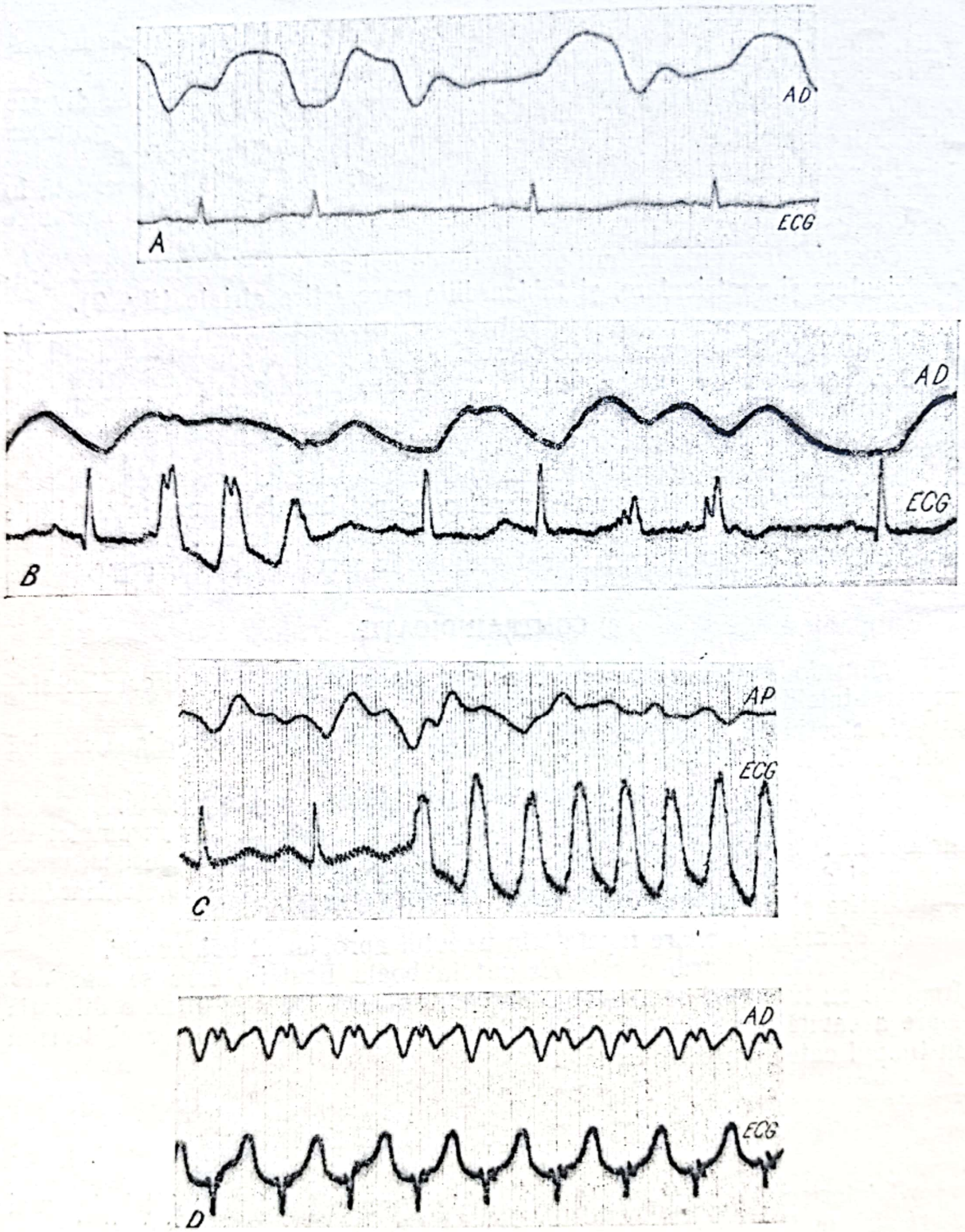


Fig. 2. — Unele tulburări de ritm apărute în cursul cateterismului inimii drepte.

A — Extrasistolă supraventriculară, cînd vîrful cateterului se află în atriul drept (*A.D.*) *B* — Extrasistole ventriculare plurifocale, cînd vîrful cateterului se află la nivelul valvelor tricuspide. *C* — Tahicardia paroxistică ventriculară. Vîrful cateterului se află în artera pulmonară (*A.P.*). *D* — Ritm nodal inferior. Vîrful cateterului se află în atriul drept (*A.D.*).

AD=curba de presiune din atriul drept.

AP=curba de presiune din artera pulmonară,

Scanned with OKEN Scanner

Cateterismul arterial se poate executa, fie printr-un ram al aortei (humerală, femorală, carotidă), fie prin puncționarea directă a aortei în fosa suprasternală.

Abordarea directă a atriului stîng, de unde cateterul pătrunde în ventriculul stîng și în aortă, deci în sensul curentului sanguin.

Introducerea cateterului în atriul stîng se poate face, fie în timpul intervenției chirurgicale, fie în afara intervenției chirurgicale, pe calea transbronșică sau transtoracică posterioară.

— *Cateterismul arterial* se execută în felul următor: se abordează chirurgical, sub anestezie locală, o ramură arterială de calibru mare, cum ar fi: artera humerală stîngă, la joncțiunea treimii mijlocii cu treimea inferioară a brațului, artera femorală, în treimea superioară a coapsei, sau o arteră carotidă. Pentru a controla curentul sanguin, segmentul arterial degajat este prins între 2 garouri de cauciuc subțire. Înaintea deschiderii arterei se strînge garoul proximal. Se face o incizie longitudinală pe peretele arterial, atît cît este necesar pentru a permite trecerea vîrfului cateterului. Se introduce cateterul, se desface garoul proximal și la acest nivel se pune o ligatură peste arteră, care să prindă și cateterul. Se poate încerca și puncționarea arterei printr-un ac gros și scurt, cu un diametru corespunzător, prin care se introduce cateterul. Acesta, o dată introdus, este împins rapid spre cîrja aortei, de unde el poate aluneca în aorta descendentă sau să fie împins împotriva curentului sanguin, spre orificiul aortic; în timpul sistolei ventriculare se introduce în ventriculul stîng. Se recomandă ca bolnavul să fie pus în acest timp în poziție laterală dreaptă, care favorizează trecerea cateterului în ventriculul stîng.

Pentru a micșora pericolul traumatizării valvelor sigmoide în timpul trecerii cateterului în ventriculul stîng s-au fabricat catetere speciale, îngroșate și rotunjite la capăt.

Executarea acestei tehnici de cateterizare a inimii stîngi cere în prealabil un antrenament de lungă durată pe animale. Îndeosebi, introducerea cateterului în ventriculul stîng cere o atenție deosebită. Acest procedeu este legat de anumite riscuri, cum ar fi rupturi ale unei valve aortice, ocluzie a unei artere coronare, aritmii ventriculare (tahicardie paroxistică sau flutter ventricular), care se pot produce cu ocazia forțării trecerii cateterului prin orificiul aortic.

Contraindicațiile în aplicarea acestei tehnici privesc procesele endocardice active și anevrismele aortei ascendente și ale cîrjii.

Tehnica cateterismului arterial este folosită și pentru executarea aortografiei, cînd se introduce substanța de contrast direct în aortă.

Înregistrarea presiunii în arcul aortic se poate face prin puncționarea lui directă cu ajutorul unui ac introdus prin fosa suprasternală.

— **Cateterismul inimii stîngi pe cale transbronșică.** Aplicat pentru prima oară de Facquet și colaboratorii, apoi de Allison și Linden, se face cu ajutorul bronhoscopului. Pregătirea bolnavului este aceeași ca pentru un examen bronhoscopic (anestezie locală a faringelui și laringelui, plus un sedativ general). Se introduce bronhoscopul pînă la bifurcația traheei. Un ac lung de 5—6 cm, cu un diametru de 0,3 mm, este anexat la o canulă metalică

de 50 cm și cu un diametru de 2 mm. Tubul metalic este conectat la un manometru electric printr-un tub de polivinil, lung de 40 cm, cu un diametru de 3 mm. Acest sistem este umplut cu o soluție cloruro-sodică izotonică heparinată și introdus în bronhoscop. Acul este trecut prin bronhia stîngă imediat sau la 1 cm sub bifurcație. Pentru a pătrunde în atriul stîng, care se află exact sub bronhia stîngă, acul trebuie împins aproximativ 3—4 cm. Acest procedeu poate fi executat sub controlul fluoroscopic, pentru a controla exact poziția acului înainte de a înscrie presiunea. În mîinile unor specialiști bine antrenați, procedeul pare a fi lipsit de pericol, cu complicații mai reduse decît în cazul folosirii căii transtoracice.

— **Cateterismul inimii stîngi pe cale transtoracică.** A fost descris pentru prima dată de Björk și colaboratori. Acest procedeu se poate executa sub controlul fluoroscopic. Björk și colaboratorii preconizează efectuarea procedeului fără control radiologic, pentru a ușura și a scurta durata procedeului. În acest caz, cu o zi înainte se stabilește sub control fluoroscopic locul electiv de abordare a atriului stîng.

Bolnavul pe nemîncate și sedat este culcat, fie în decubit lateral stîng, fie în decubit ventral. Puncția se face sub anestezie locală (cu novocaină 0,5%, fără adrenalină) în al VIII-lea spațiu, mai rar în al IX-lea spațiu intercostal paravertebral drept. Se întrebuințează un ac lung de 20 cm, cu un diametru de 1,5 mm, care se introduce la marginea superioară a coastei a IX-a sau a X-a, puțin în afara apofizei spinoase. Acul este îndreptat median spre corpul vertebral, de unde este împins în profunzime pînă în atriul stîng. În apropierea acestei cavități, contracțiile inimii se transmit și acului. Acul o dată pătruns în atriul stîng se introduce prin lumenul lui un cateter de polietilen, se scoate sînge arterializat și se înscrie curba de presiune atrială, apoi cateterul este manevrat pentru a pătrunde în ventriculul stîng și aortă (fig. 3).

Tehnica de mai sus este valabilă cînd atriul stîng este dilatat, altfel puncția toracică trebuie făcută tot la nivelul marginii superioare a coastei a IX-a, dar la 5 cm în afara apofizei spinoase drepte. Se imprimă acului tot direcția mediană, ca să treacă în apropierea corpului vertebral. Acul trece în acest caz în plin parenchim pulmonar (fig. 4).

Prin tehnica transtoracică se poate executa și angiocardiografia cavităților cardiace stîngi, introducîndu-se substanța de contrast prin acul introdus în atriul stîng.

Tehnica puncției transtoracice a atriului stîng este legată de anumite complicații. În majoritatea cazurilor, acestea sînt de mică importanță și constau în dureri toracice probabil de origine pleurală, care se mențin de la cîteva ore, pînă la cîteva zile, o reacție febrilă de 1—2 zile și extrasistole, în timpul cateterismului. În majoritatea cazurilor se produce un hemopericard limitat, fără repercusiuni clinice: imediate sau tardive. Hemotorax cu lichid abundent, pneumotorax sau hemoptizii se produc în 5—10% din cazuri. Mai rar se pot produce complicații mai importante, care constau în: tamponadă cardiacă, fibrilație ventriculară și embolie cerebrală.

Mortalitatea în cazurile de cateterism al inimii stîngi pe calea transtoracică este de 1,5%. Din 490 de cazuri adunate în literatură de Kavanagle-Gray și Drake, 7 s-au soldat cu sfîrșit letal.

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile sînt mai severe și mai frecvente în cazurile de angiocardiografie executată prin această tehnică. Astfel, după Björk și colaboratorii, din 39 de cazuri în care s-au executat angiocardiografii prin atriul stîng, 9 au prezentat complicații minore și 8 complicații majore.

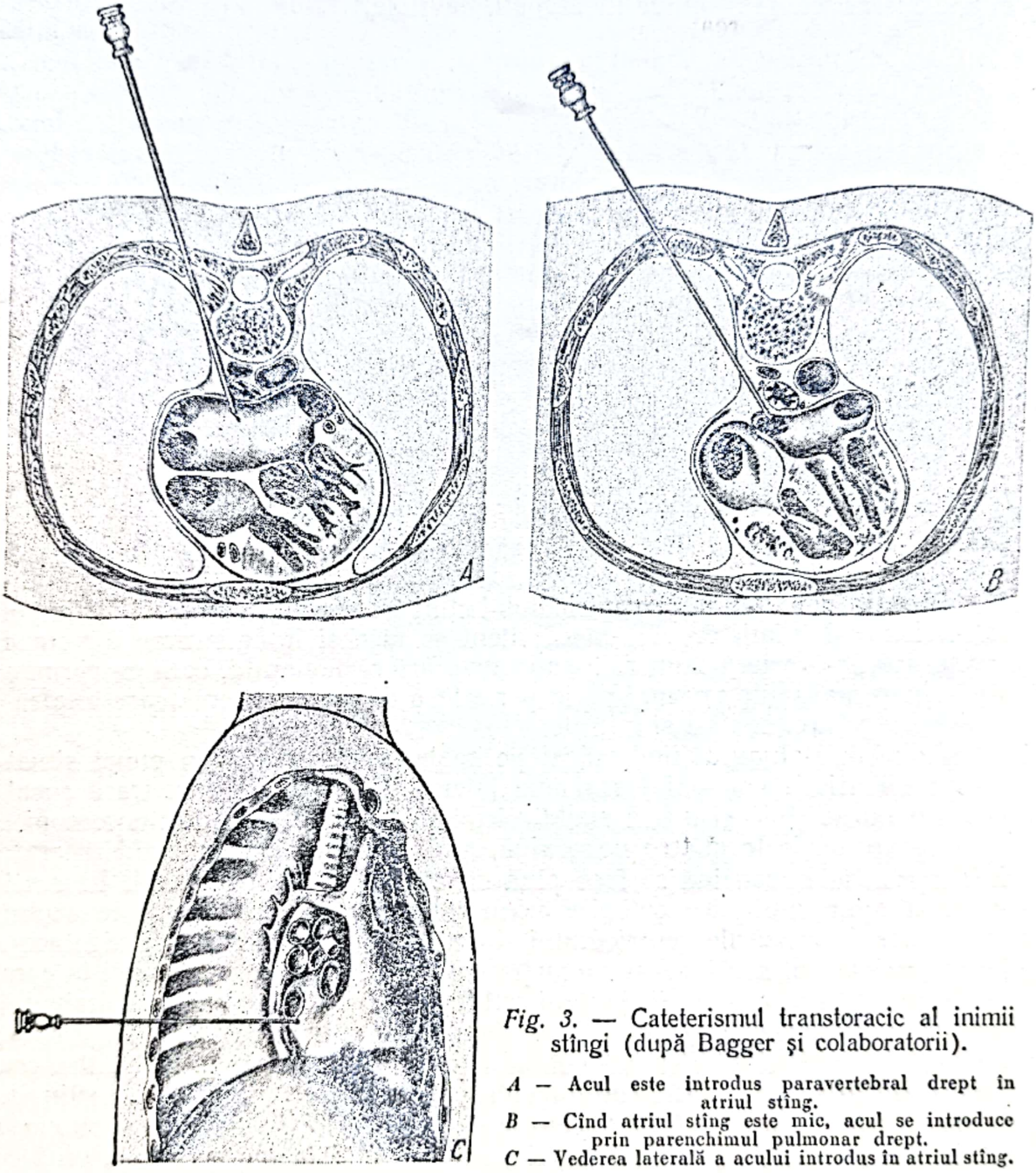


Fig. 3. — Cateterismul transtoracic al inimii stîngi (după Bagger și colaboratorii).

A — Acul este introdus paravertebral drept în atriul stîng.
B — Cînd atriul stîng este mic, acul se introduce prin parenchimul pulmonar drept.
C — Vederea laterală a acului introdus în atriul stîng.

Complicațiile majore sînt mai frecvente în cazurile de stenoză aortică sau cînd atriul stîng este mic. De asemenea, puncționarea greșită a aortei ascendente este legată de riscuri mai mari.

— **Puncția percutanată a ventriculului stîng.** In ultimul timp s-a descris de către Brock, Milstein și Roos (1956), apoi de Yu și colaboratorii (1958), tehnica puncției percutanate a ventriculului stîng, cu scopul de a obține înscrierea presiunilor în această cavitate.

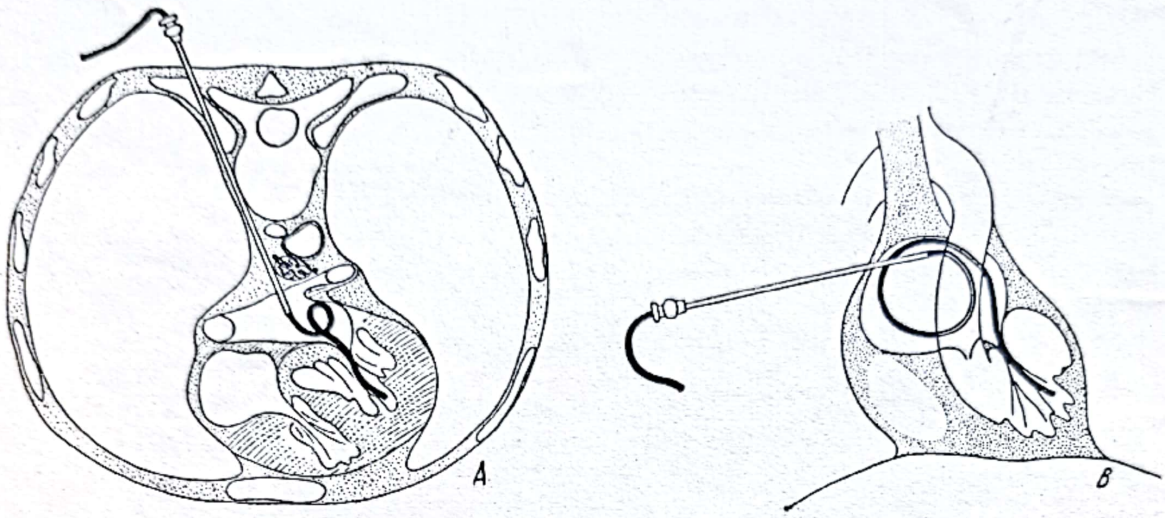


Fig. 4. — Diagrame arătînd introducerea unui cateter prin lumenul acului, pînă în ventriculul stîng (*A* și *B*) (după A. Luisada).

Puncția percutanată a ventriculului stîng se execută de obicei în timpul cateterismului inimii drepte; concomitent se face și înregistrarea directă a presiunii într-o arteră humerală sau într-o arteră femorală, ceea ce permite o evaluare mai mult sau mai puțin perfectă a dinamicii circulatoare în afecțiunile valvulare, aortice și mitrale.

Tehnică. Bolnavul fiind culcat pe spate, se repereză un punct situat la aproximativ 2 cm mai jos și mai lateral de șocul apexian. Dacă șocul apexian nu se vede și nu se simte, vîrful inimii se determină fluoroscopic. Se face anestezie locală cu novocaină, fără adrenalină, în punctul reperat. Infiltrarea cu novocaină se face pînă ce acul ajunge la miocard. In acest moment apar contracții ectopice ventriculare și se simt vibrațiile acului imprimate de mișcările ventriculului stîng. In acest moment se retrage acul. După un interval scurt se face puncția ventriculului stîng în punctul în care s-a făcut infiltrația, cu ajutorul unui ac lung conectat la o piesă cu 3 derivații, la care se atașează o seringă cu soluție cloruro-sodică izotonică heparinată. Se imprimă acului o direcție în lungul unei linii, care se întinde între cea de a doua articulație costo-condrală dreaptă și vîrful inimii, cu o înclinație posterioară de 35—45°. Acul se împinge încet pînă ce se simte din nou masa ventriculului stîng. O dată atins miocardul, acul este împins rapid, pînă ce se aspiră sînge în seringă. Aceasta indică că s-a intrat în cavitatea ventriculară. Durata puncției nu trebuie să dureze mai mult de 5 minute.

Puncția ventriculului stîng se face sub un control electrocardiografic continuu. Se iau precauțiile necesare pentru a evita emboliile gazoase. In timpul puncției asistă un chirurg și un anestezist, pentru a fi gata de a interveni urgent în cazul unui accident grav.

O dată ajuns în cavitatea ventriculară se recoltează probe de sînge pentru determinări oximetrice, iar printr-un tub conectat la un manometru se determină presiunea intracavitară. Concomitent sau succesiv se înregistrează presiunea capilară pulmonară și presiunea dintr-o arteră brahială sau artera femorală.

Complicațiile. După datele autorilor care au descris și au practicat puncția percutanată a ventriculului stîng nu s-au înregistrat complicații serioase în urma aplicării acestei tehnici.

Bolnavii se plîng frecvent de durere toracică locală, care poate persista cîteva zile. În unele cazuri s-a produs un pneumotorax local apical.

Indicațiile pentru executarea cateterismului inimii stîngi sînt legate de stabilirea gradului de insuficiență mitrală, asociată stenozei mitrale, sau de precizarea gradului leziunilor valvulare aortice, cu deosebire a stenozei aortice, susceptibile de a fi corectate chirurgical.

2. VALORILE TENSIONALE ȘI ASPECTUL CURBELOR DE PRESIUNE NORMALE ÎN CAVITĂȚILE CARDIACE ȘI ÎN VASELE MARI

Numai prin tehnica cateterismului cardiac s-au putut obține valorile normale ale presiunii în cavitățile cardiace și în circulația pulmonară la om. Aceste valori sînt redate în tabelul I și în fig. 5.

Tabelul I
(după Bayer și colaboratorii)

	Presiunea sistolică (mm Hg)	Presiunea diastolică (mm Hg)	Presiunea medie (mm Hg)
Atriul drept	4–6	–2+2	2–4
Ventriculul drept	22–30	0–2	–
Artera pulmonară	22–30	7–12	13–18
Segmentul veno-capilar pulmonar	8–12	4–8	6–10
Atriul stîng	6–8	0–2	3–5
Ventriculul stîng	100–140	0–2	–

— În atriul drept. În poziția orizontală și în repaus, presiunea la om variază în cursul unui ciclu cardiac între —2 și +6 mm Hg, presiunea medie fiind cuprinsă între +2 și +4 mm Hg. De remarcat că presiunea în atriul drept este apropiată de cea atmosferică și mai mare decît presiunea intratoracică. Ea se modifică sub influența respirației și cu deosebire în tuse. În inspirație, presiunea în atriul drept poate scădea la —7, iar în expirație să se ridice la +8 mm Hg. În timpul tusei, presiunea poate crește la +60 mm Hg, datorită ridicării mari a presiunii intratoracice.

Scanned with OKEN Scanner

Curba de presiune a atriului drept este formată din 2 grupe de unde pozitive, separate prin depresiuni mai mult sau mai puțin profunde. Prima grupă este pre- și protosistolică (în raport cu sistola ventriculară) și coresp-

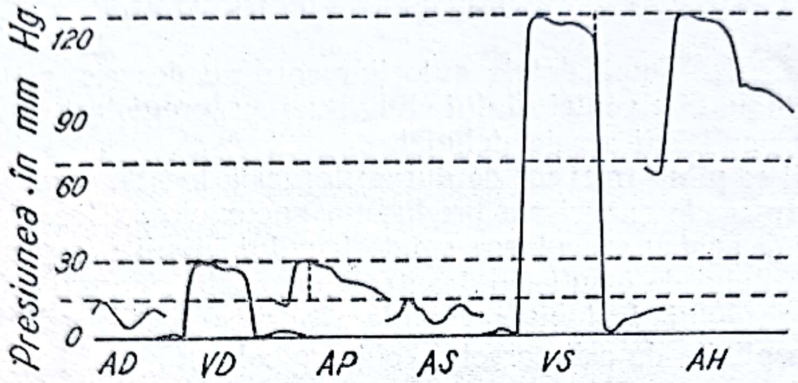


Fig. 5. — Valoarea presiunilor normale (în mm Hg) la om, în cavitățile cardiace și în vasele arteriale mari (după Luisada).

A.D. — Atriul drept. *V.D.* — Ventriculul drept. *A.P.* — Artera pulmonară. *A.S.* — Atriul stîng. *V.S.* — Ventriculul stîng. *A.H.* — Artera humerală.

unde undelor *a* și *c* din pulsul venos; a doua grupă este telesistolică și protodiastolică și corespunde cu unda *v* din pulsul venos (fig. 6).

Unda *presistolică* sau unda *a* este determinată de contracția atriului drept. Începe cu 0,02—0,07 secunde după începutul lui *P*, sau cu aproximativ 0,10—0,14 secunde înaintea începutului *QRS*. Față de fonocardiogramă, unda *a* începe la aproximativ 0,14—0,15 secunde înaintea începutului zgomotului I la adult și adolescent (la copii începe cu aproximativ 0,12—0,14 secunde înaintea începutului zgomotului I).

Unda *a* din curba atrială corespunde undei *a* din pulsul venos (pulsul venos jugular). În fibrilația atrială, unda *a* dispare, ceea ce confirmă că ea este determinată de contracția atriului.

Pe fonocardiogramă, cînd există al IV-lea zgomot, acesta survine în dreptul vîrfului undei *a*.

La electrokimogramă, contracția atriului drept se manifestă printr-o undă negativă, ceea ce exprimă o scădere de volum, care survine concomitent cu creșterea presiunii (fig. 7).

Sfîrșitul perioadei de evacuare a atriului drept este marcat printr-o undă scurtă și mică sau printr-o incizură pe linia descendentă a undei de contracție atrială. Această undă este determinată de închiderea valvelor atrio-ventriculare; pentru acest motiv, Luisada propune notarea ei cu literele *a—v*. Cei mai mulți autori notează această undă cu litera *c*, întrucît ea corespunde ca timp și ca mecanism de producere cu unda *c* din flebogramă (vezi pulsul venos jugular). În raport cu electrocardiograma, unda *c* corespunde cu vîrful undei *S* sau începutul intervalului *S—T*. În raport cu fonocardiograma, unda *c* survine în timpul zgomotului I.

Începutul sistolei ventriculare este marcat uneori pe curba de presiune atrială printr-o altă undă pozitivă mică și scurtă sau printr-o incizură care survine imediat după unda *c*. Această undă, care apare extrem de rar pe curba de presiune atrială, este notată de Luisada cu litera *c*. După părerea

noastră, pentru a evita confuzia, este bine să o notăm c_1. Este determinată de vibrațiile produse prin deschiderea valvelor sigmoide și de pătrunderea jetului sanguin în vasele mari și transmis în atriul drept. Unda c_1 pe curba

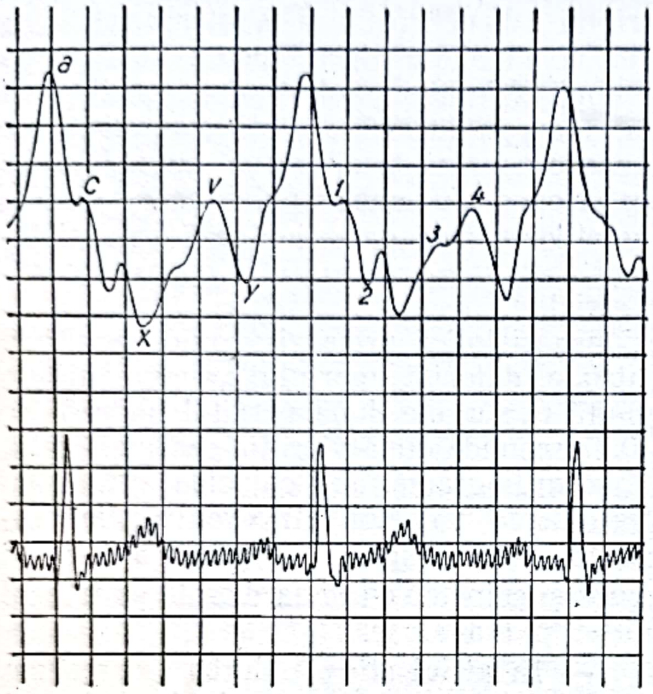


Fig. 6. — Curba de presiune normală în atriul drept. Se observă undele *a, c, v* și depresiunile *x* și *y*.

1 — închiderea valvelor atrio-ventriculare; *2* — deschiderea valvelor sigmoide; *3* — închiderea valvelor sigmoide; *4* — deschiderea valvelor atrio-ventriculare.

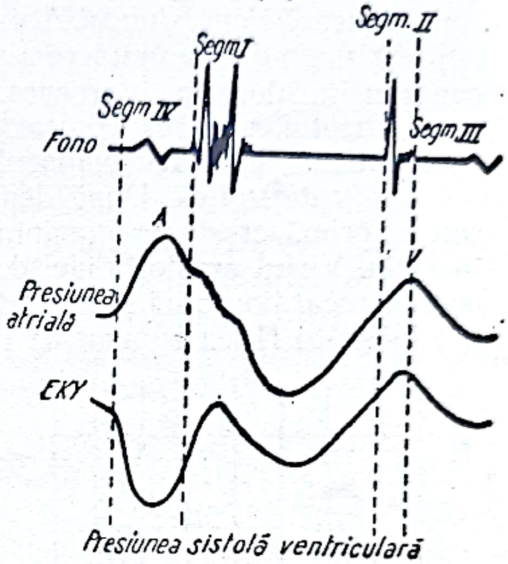


Fig. 7. — Modificări de presiune și de volum (EKY) ale atriilor, în timpul ciclului cardiac, în raport cu zgomotele cardiace (Fono) (după Luisada).

atrială survine după sfîrșitul zgomotului I, sau la sfîrșitul acestui zgomot, cînd este anormal prelungit.

De cele mai multe ori, undele *c* și c_1 se contopesc și formează o singură undă pe curba de presiune atrială, care este notată, după cum am văzut, de unii cu litera *c*, iar de alții cu literele *a—v*.

În cazurile cu ritm sinuzal, unda presistolică *a* și undele protosistolice *c* și c_1 formează de cele mai multe ori o singură undă pozitivă, denumită unda sistolică (*a*) a curbei de presiune atrială.

Cea mai mare parte din *faza de golire ventriculară* este marcată pe curba atrială printr-o scădere continuă a presiunii, denumită *depresiune sistolică* sau colapsul sistolic. Punctul cel mai coborît al depresiunii sistolice din curba de presiune atrială corespunde depresiunii *x* din pulsul venos.

O dată cu închiderea valvelor atrio-ventriculare se sfîrșește perioada de golire a atriului. Întrucît umplerea atriului drept prin venele mari continuă mai departe, era de așteptat o creștere a presiunii în atriu. Totuși curba de presiune scade. Acest fapt se datorește unui complex de factori:

1. relaxarea miocardului atrial în timpul diastolei atriale produce o extensibilitate și mai mare a pereților atriali;

2. creşterea capacităţii atriului prin coborîrea planşeului atrio-ventricular supus tracţiunii ventriculului în timpul contracţiei (Keith);

3. diminuarea volumului cardiac în timpul sistolei ventriculare accentuează negativitatea presiunii intratoracice, care astfel exercită o aspiraţie dilatatoare pe pereţii subţiri ai atriului (Wenckebach şi Winterberg).

Depresiunea sistolică din curba de presiune atrială poate lipsi. După Wenckebach şi Winterberg, ca şi după Wiggers, multe cauze cardiace şi extracardiace pot modifica unul din aceşti factori arătaţi mai sus, care condiţionează depresiunea. Aceste cauze constau în alterarea parenchimului pulmonar, gradul de umplere a venelor cave sau venelor pulmonare, volumul sanguin intratoracic, îngroşarea pereţilor atriali care limitează extensibilitatea atriului, slăbirea contracţiei şi a golirii ventriculului, cu micşorarea consecutivă a coborîrii planşeului atrial.

Unda diastolică. După depresiunea sistolică urmează o undă pozitivă, care exprimă creşterea presiunii atriale, datorită aportului venos continuu în atriu. Vîrful acestei unde, denumită *v*, survine după sfîrşitul undei *T* de pe electrocardiogramă şi la 0,04—0,07 secunde după vibraţia cea mai înaltă a celui de-al II-lea zgomot de pe fonocardiogramă, deci coincide în timp cu deschiderea valvelor atrio-ventriculare. Această undă corespunde cu unda *v* a pulsului venos şi coincide cu unda dicrotă pe traseul aortic şi pulmonar.

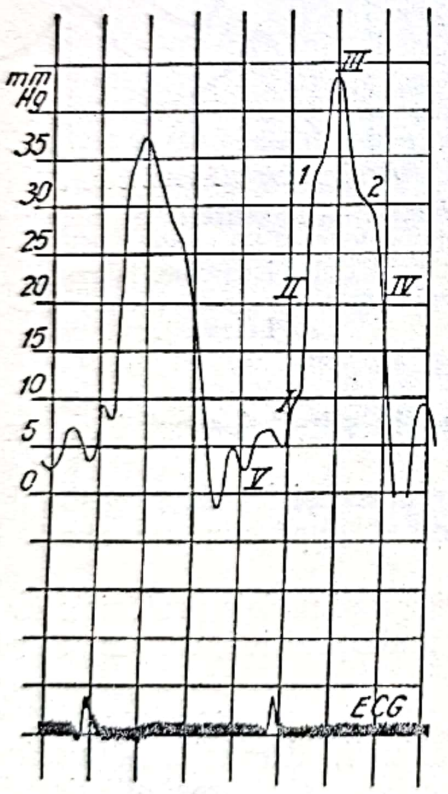


Fig. 8. — Curba de presiune normală din ventriculul drept.

I — faza de mulare; *II* — faza de punere în tensiune (contracţie izometrică); *III* — faza de golire; *IV* — faza de relaxare izometrică; *V* — diastaza.

În această fază se observă 2 unde mici, care survin, prima în perioada de umplere rapidă a ventriculului şi a doua, în presistolă. *1* — deschiderea valvelor sigmoide; *2* — închiderea valvelor sigmoide.

— În atriul stîng. Curba de presiune la om se obţine în cazurile de defect septal atrial sau prin tehnica cateterismului inimii stîngi, descrisă mai sus.

Morfologia curbei de presiune din atriul stîng este similară în linii mari cu cea atrială dreaptă.

Unda presistolică în atriul stîng se produce cronologic imediat după cea din atriul drept, este mai înaltă şi mai ascuţită.

Depresiunea sistolică este asemănătoare cu cea din atriul drept. Unda diastolică *v* urmează la 0,05—0,08 secunde după vibraţia cea mai înaltă a celui de-al II-lea zgomot.

— În ventriculul drept. Presiunea sistolică variază între 22 şi 30 mm Hg; la începutul diastolei, presiunea ajunge la 0, atingînd la sfîrşitul diastolei cifra de +3 mm Hg.

Curba sistolică ventriculară este împărţită, după Bayer, în 3 segmente, care corespund, conform concepţiei lui Holldack, cu cele 3 faze ale sistolei ventriculare (fig. 8):

Scanned with OKEN Scanner

Faza de mulare, în care timp ventriculul se mulează pe conținutul lui incompresibil. Această fază se reflectă pe curba de presiune printr-o mică pantă de formă convexă, dar care de multe ori nu este evidentă.

Faza de punere în tensiune sau faza izometrică a contracției ventriculare, cînd presiunea în ventricul crește pînă atinge presiunea diastolică din artera pulmonară, cînd curba de presiune ventriculară se încrucișează cu cea pulmonară. În acest punct, deschiderea valvelor sigmoide se reflectă pe curbă sub forma unei incizuri, dar care poate lipsi la o curbă prea amortizată. Față de fonocardiogramă, faza de punere în tensiune corespunde cu zgomotul I, iar incizura corespunde cu sfîrșitul lui.

Faza de golire a ventriculului, care corespunde cu evacuarea conținutului ventricular și egalizarea presiunilor între ventriculul drept și artera pulmonară. Faza de golire este cuprinsă pe curba de presiune între incizura de deschidere și cea de închidere a valvelor sigmoide, incizuri care sînt mai evidente pe curba de presiune, cînd vîrful cateterului se află, în timpul înregistrării, în apropierea valvelor sigmoide, amortizarea curbei fiind în acest caz mai mică. Față de fonocardiogramă, incizura dată de închiderea valvelor sigmoide corespunde cu oscilația cea mai înaltă a zgomotului al II-lea.

Diastola ventriculară începe cu incizura dată de închiderea valvelor sigmoide și se manifestă printr-o curbă descendentă, pe care uneori se observă și o incizură imprimată de deschiderea valvelor atrio-ventriculare (fig. 8). Faza cuprinsă între incizura valvelor sigmoide și punctul minim al curbei ventriculare poartă denumirea de *faza de relaxare izometrică a ventriculului,* după care urmează *diastaza.*

Diastaza este cuprinsă între punctul minim al curbei ventriculare și faza de mulare. Este marcată pe curbă printr-o linie ușor ascendentă. Diferența de presiune între începutul și sfîrșitul diastolei nu trece obișnuit peste 2—4 mm Hg. Această ascensiune reprezintă presiunea de umplere diastolică a ventriculului drept și este egală cu presiunea diastolică din atriu. La sfîrșitul diastolei se înregistrează de multe ori o undă mică și ascuțită, care reprezintă vibrația transmisă de contracția atrială.

— În ventriculul stîng. Curba de presiune prezintă aceeași morfologie cu cea din ventriculul drept. Presiunea sistolică în ventriculul stîng este mai mare decît în ventriculul drept, iar presiunea de umplere diastolică este egală cu presiunea diastolică din atriul stîng.

— În artera pulmonară. Curba de presiune seamănă cu cea din aortă (fig. 9), cu deosebire că scăderea presiunii este mai rapidă (vezi sfigmografia arterială) datorită velocității mai mari a undei sanguine și distensibilității mai mari a arterei pulmonare.

Presiunea sistolică în artera pulmonară este egală cu presiunea sistolică din ventriculul drept. Presiunea diastolică în artera pulmonară variază între 7 și 12 mm Hg. Presiunea în artera pulmonară reprezintă normal $^1/_4$ sau $^1/_5$ din presiunea în aortă.

Scanned with OKEN Scanner

Curba de presiune din artera pulmonară începe cu 0,08—0,14 secunde după începutul lui QRS și prezintă, ca și curba din aortă, 3 accidente (fig. 10):

— *preunda*, care corespunde în timp cu faza de punere în tensiune din curba ventriculară. În această fază se înregistrează o undă mică și scurtă,

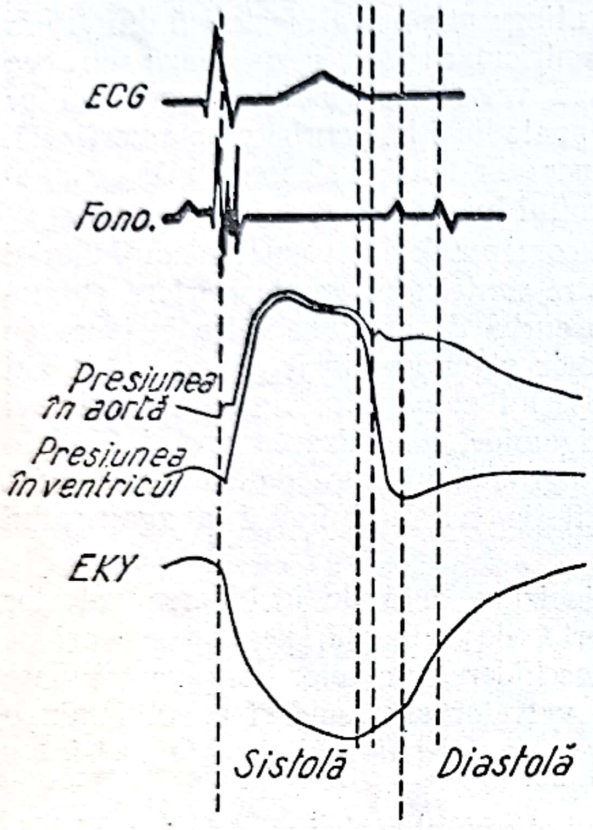


Fig. 9. — Modificări de presiune și de volum (electrokimografie) ale ventriculului și presiunea în aorta ascendentă, în timpul ciclului cardiac, în raport cu zgomotele cardiace (Fono) și electrocardiograma (ECG) (după Luisada).

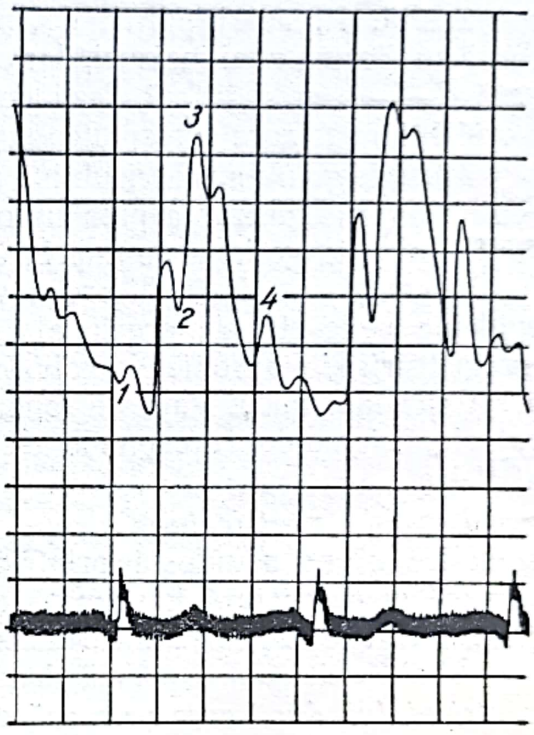


Fig. 10. — Curba de presiune normală, din artera pulmonară.

1 — preunda; *2* — incizura dată de vibrațiile valvulelor sigmoide la deschiderea lor; *3* — unda principală; *4* — incizura și unda dicrotă.

care reflectă tracțiunea exercitată pe artera pulmonară de contracția inimii în timpul perioadei de punere în tensiune. Este lesne de înțeles că și valvele pulmonare vibrează în această perioadă, aflîndu-se între 2 presiuni (fig. 11);

— *unda principală* din curba de presiune a arterei pulmonare, care corespunde perioadei de golire a ventriculului drept; este mai ascuțită decît unda din aortă; panta de scădere a presiunii este mai rapidă decît în aortă și se termină printr-o incizură urmată de

— *unda dicrotă*, care este înaltă, determinată de vibrațiile transmise undei sanguine de închiderea valvelor pulmonare.

După unda dicrotă urmează intervalul care reprezintă unda diastolică propriu-zisă din artera pulmonară (unda intermediară, după Bayer). Frecvent se constată în intervalul diastolei o seamă de vibrații mici, care reprezintă, fie artefacte datorite mișcărilor cateterului, fie vibrații transmise de la atrii sau ventriculi (fig. 21 și 25).

Scanned with OKEN Scanner

— În „capilarul pulmonar". Curba de presiune care se obține la astuparea prin cateter a unui ram arterial pulmonar poartă numele de *curbă de presiune „venoasă" sau „capilară" pulmonară (PC).* Valoarea acestei

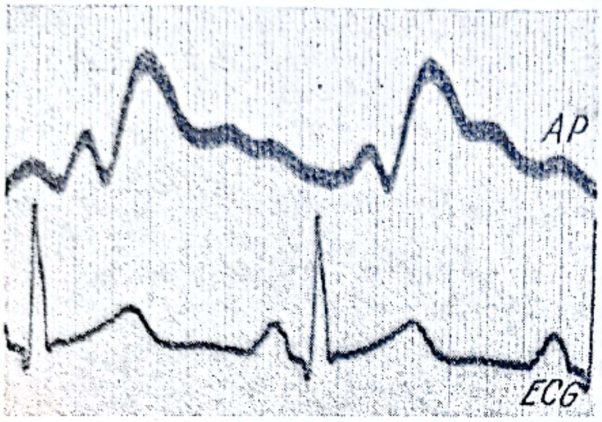
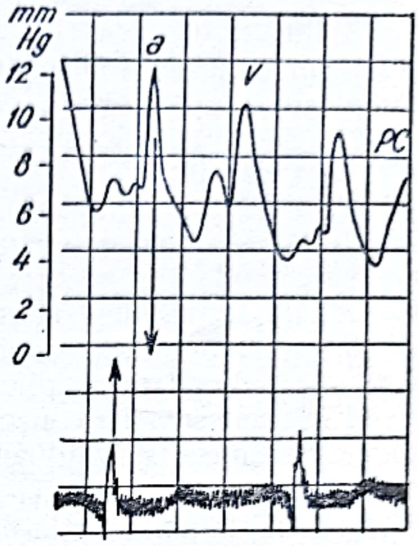


Fig. 11. — Curbă de presiune din artera pulmonară, în care se observă bine preunda.



presiuni variază între 4 și 12 mm Hg și este puțin mai ridicată decît cea din atriul stîng (fig. 12).

Morfologia curbei *PC* seamănă în linii mari cu cea atrială, dar cu mari variații. Pentru explicarea morfologiei acestei curbe se iau în considerație mai mulți factori:

1. Posibilitatea transmiterii undei pulsatile din artera pulmonară, fie prin țesuturile din jurul ramului arterial astupat de vîrful cateterului, fie de către peretele și conținutul arterei care lovește vîrful cateterului.

2. Posibilitatea transmiterii rapide a undei pulsatile din atriul stîng prin sistemul venocapilar pulmonar sau prin anastomozele arterio-venoase pulmonare.

3. Vibrațiile transmise cateterului de mișcarea cavităților inimii.

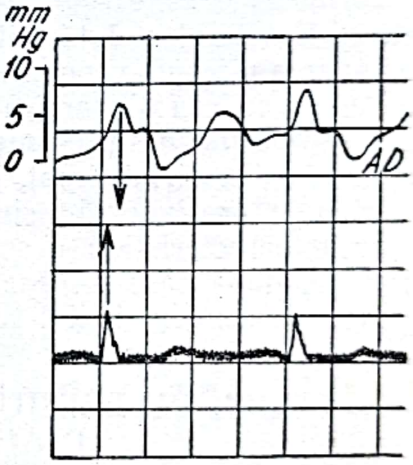


Fig. 12. — Curba de presiune de „capilar pulmonar" (sus), în raport cu curba de presiune în atriul drept (jos). A se observa întîrzierea în apariția undelor în capilarul pulmonar, în raport cu cele din atriul drept.

Astfel se explică variabilitatea curbei *PC* nu numai de la caz la caz, dar chiar la același subiect, după cum cateterul a astupat complet ramul arterial sau a fost puțin retras. În determinarea variabilității mari a curbei *PC* intervin o mulțime de artefacte.

Faptul că undele principale din curba *PC* sînt în linii mari asemănătoare cu cele din atriul stîng, față de care survin cu oarecare întîrziere (cu aproximativ 0,05 secunde) dovedește că undele din curba *PC* sînt transmise în primul rînd de la atriul stîng.

Caracteristicile curbei de presiune *PC* sînt mai evidente în stenoza mitrală, în care caz contracțiile atriului stîng sînt mai puternice, iar staza pulmonară creează condiții mai bune pentru transmiterea undelor pulmonare.

Curba *PC* prezintă 2 unde principale:

1. prima undă se situează la începutul golirii ventriculare; începutul ei corespunde cu unda *Q*, se termină la cîteva sutimi de secunde după sfîrșitul complexului rapid și se datorește transmiterii retrograde a contracției atriului stîng, fiind o undă tensională. Drept dovadă servește faptul dispoziției ei în fibrilația atrială;

2. a doua undă apare imediat după golirea ventriculului cu o întîrziere de 10—20 de sutimi de secundă față de vîrful undei *T* din electrocardiogramă. Ea corespunde aproape exact cu unda dicrotă din arteriograma pulmonară. Cu privire la originea acestei unde există diferite interpretări: Lagerlöf și Werkö presupun că această undă reprezintă transmiterea întîrziată a undei arteriale pulmonare sistolice. După Van Bogaert, ea nu este o undă tensională, întrucît survine concomitent cu unda dicrotă și reprezintă, probabil, o undă transmisă sub influența șocului dicrot în timpul închiderii valvelor sigmoide.

Curba de presiune la *astuparea unei vene pulmonare* se poate obține în cazurile de defecte septale atriale sau prin cateterizarea directă a atriului stîng. Cateterul o dată pătruns într-o venă pulmonară este împins pînă la astuparea acestei vene. În acest caz se obține o curbă de presiune, care seamănă cu cea din artera pulmonară, dar cu valori mai mici.

— **Curba de presiune din sinusul coronarian.** După cum am arătat mai sus, din atriul drept, cateterul se poate angaja în sinusul coronarian. Curba de presiune din sinusul coronarian ar avea, după Luisada, următoarele caracteristici: o scădere de presiune în presistolă și la începutul sistolei, după care urmează o ridicare bruscă a curbei de presiune, cu un platou descendent în tot restul sistolei și al diastolei.

3. CURBE DE PRESIUNI PATOLOGICE ÎN CAVITĂȚILE CARDIACE ȘI ÎN VASELE MARI

— **Curbe anormale în atriul drept.** Se obțin în insuficiența cardiacă dreaptă, ca și în toate cazurile în care presiunea sistolică și rezistența la umplerea diastolică cresc în ventriculul drept (hipertensiune pulmonară, stenoză pulmonară, defect septal ventricular). Curbe de presiune anormale se mai obțin și în cazurile în care debitul atriului drept crește mult (defect septal atrial, vene pulmonare aberante, cu vărsarea lor în atriul drept). În aceste cazuri, unda presistolică (*a*) devine anormal de înaltă și lărgită, valoarea ei întrecînd 10 mm Hg. De obicei, unda presistolică (*a*) fuzionează cu unda *c* și unda c_1. Unda *v* crește de asemenea cu mult peste cifrele normale (fig. 13).

În insuficiența tricuspidiană organică sau funcțională, ca și în unele cazuri de sindrom Ebstein, se înregistrează o curbă sub formă de platou, care urcă de la începutul sistolei atriale (curba precoce sistolică) și care durează, la fel ca în insuficiența mitrală, în tot timpul sistolei ventriculare (fig. 14 *B*).

Scanned with OKEN Scanner

Platoul sistolic din insuficiența tricuspidiană rezultă din fuzionarea undei *c* cu unda *v*, cu dispariția undei negative *x*. Curba atrială scade brusc în timpul umplerii rapide ventriculare. Platoul sistolic în atriul drept este determinat de regurgitarea sîngelui din ventriculul drept în atriul drept, în timpul sistolei ventriculare. În timpul diastolei ventriculare, presiunea atrială este normală. Platoul sistolic în atriul drept va fi cu atît mai mare, cu cît regurgitarea sistolei este mai mare.

Lipsa gradientului de presiune între atriul drept și ventriculul drept în timpul diastolei nu este totuși un semn sigur de insuficiență tricuspidiană, întrucît s-au semnalat în unele cazuri de insuficiență tricuspidiană pură, cateterizate, existența unui gradient de presiune.

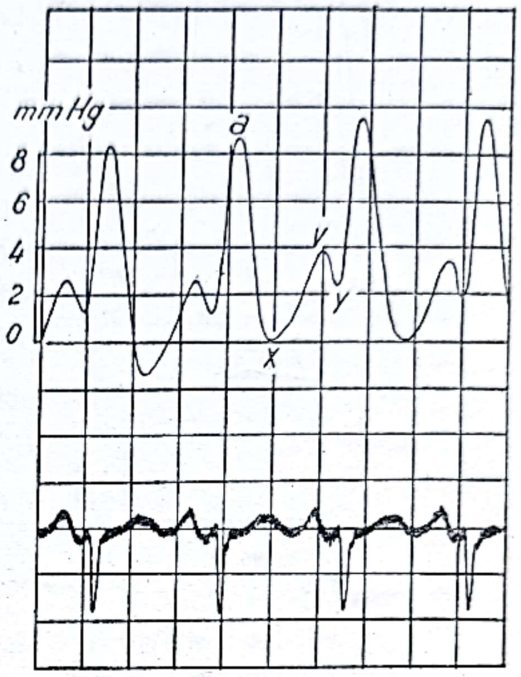


Fig. 13. — Curba de presiune în atriul drept în cazul unei stenoze pulmonare. Se remarcă creșterea undei *a*.

În stenoza tricuspidiană, curba atrială dreaptă se caracterizează printr-o creștere a presiunii de umplere diastolică în atriul drept (unda *v*). În acest timp, presiunea diastolică în ventriculul drept rămîne normală; astfel se formează un gradient de presiune diastolică între atriul drept și ventriculul drept (fig 14 *C*). De asemenea, crește și presiunea sistolică în atriul drept (unda *a*), dar, spre deosebire de insuficiența tricuspidiană, această creștere se produce în ultima parte a sistolei ventriculare (curba tardivă sistolică).

În stenoza asociată cu insuficiență tricuspidiană se înregistrează o curbă de presiune care întrunește caracterul ambelor afecțiuni. Platoul sistolic începe mai tardiv decît în insuficiența tricuspidiană pură, dar este mai înalt și se menține în platou în tot restul sistolei. Gradientul de presiune diastolică între atriul drept și ventriculul drept este mare (fig. 14 *D*).

În pericardita constrictivă, presiunea în atriul drept, atît cea sistolică, cît și cea diastolică, este înaltă, undele sînt deformate, încît de multe ori se înregistrează o undă continuă, turtită, fără accidente importante (fig. 15).

În fibrilația atrială, unda *a* lipsește; în *flutterul atrial* se observă mai multe unde *a* (fig. 16).

În atriul stîng, curbele de presiune anormale sînt în linii mari asemănătoare cu cele din atriul drept în aceleași condiții patologice.

În insuficiența cardiacă stîngă, undele *a* și *v* sînt înalte; depresiunea sistolică nu ajunge la punctul 0. Față de unda *P* din electrocardiogramă, unda *a* survine mai repede decît în condiții normale. În afecțiunile valvulare mitrale, curbele de presiune prezintă aceleași caracteristici ca și în afecțiunile valvulare tricuspidiene, descrise mai sus. La fel în tulburările de ritm și în pericardita constrictivă.

Scanned with OKEN Scanner

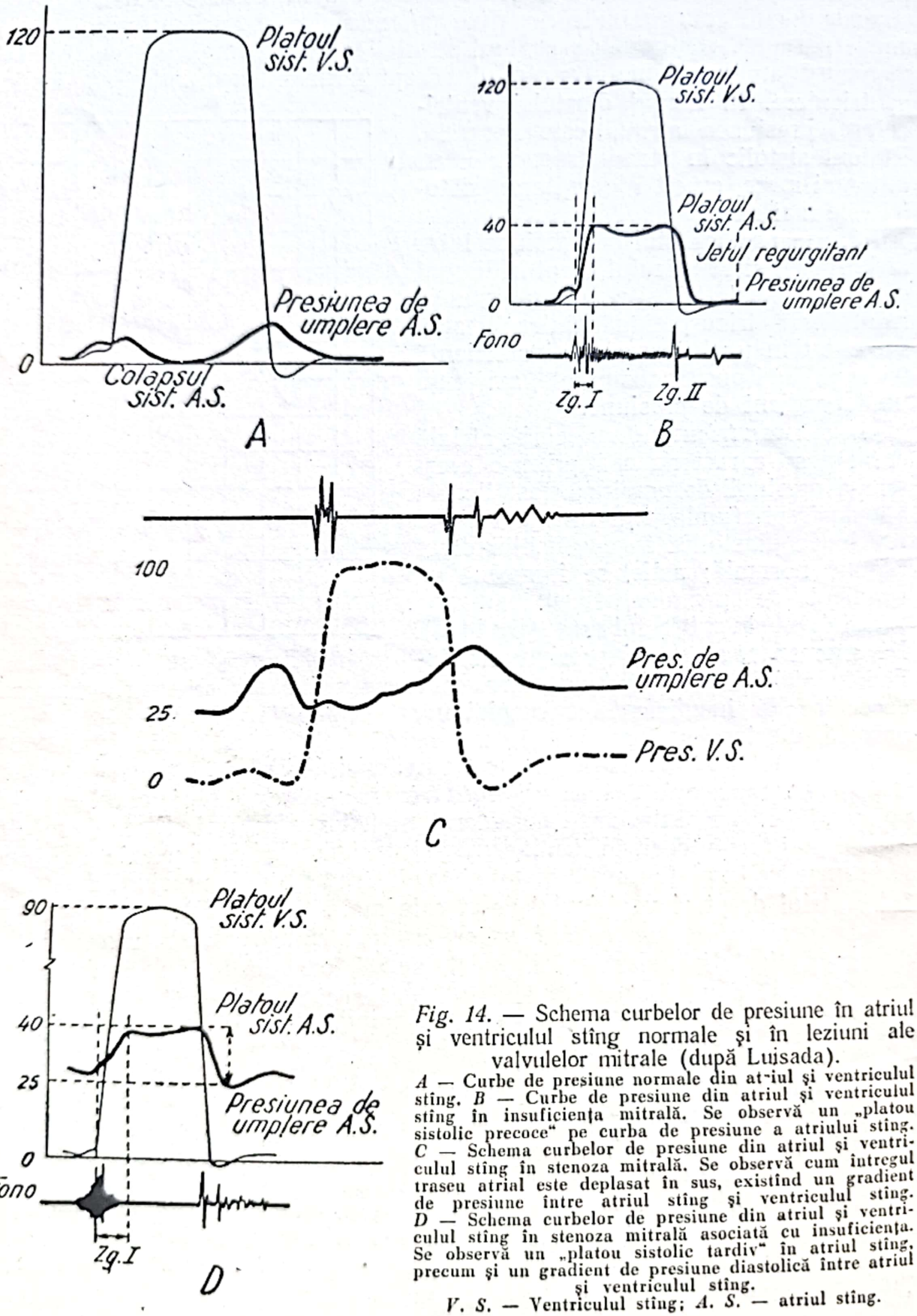


Fig. 14. — Schema curbelor de presiune în atriul și ventriculul stîng normale și în leziuni ale valvulelor mitrale (după Luisada).

A — Curbe de presiune normale din atriul și ventriculul stîng. *B* — Curbe de presiune din atriul și ventriculul stîng în insuficiența mitrală. Se observă un „platou sistolic precoce" pe curba de presiune a atriului stîng. *C* — Schema curbelor de presiune din atriul și ventriculul stîng în stenoza mitrală. Se observă cum întregul traseu atrial este deplasat în sus, existînd un gradient de presiune între atriul stîng și ventriculul stîng. *D* — Schema curbelor de presiune din atriul și ventriculul stîng în stenoza mitrală asociată cu insuficiența. Se observă un „platou sistolic tardiv" în atriul stîng, precum și un gradient de presiune diastolică între atriul și ventriculul stîng.

V. S. — Ventriculul stîng; *A. S.* — atriul stîng.

Scanned with OKEN Scanner

— Curbe ventriculare anormale. Se produc în cazurile de creștere a rezistenței vasculare în circulația periferică.

În hipertensiunea arterială, faza contracției izometrice este mai lungă, iar faza de golire, mai scurtă. Curba sistolică a ventriculului este mai înaltă și mai ascuțită. Într-o fază mai înaintată a hipertensiunii arteriale, dimpotrivă, faza de contracție izometrică scade și se prelungește perioada de golire. Cît timp inima este compensată, presiunea la începutul diastolei rămîne normală, deși cantitatea sîngelui restant este crescută; la sfîrșitul diastolei, presiunea crește, ceea ce explică o tensiune inițială mărită în ventricul. O dată cu instalarea insuficienței cardiace crește presiunea în ventricul și la începutul diastolei.

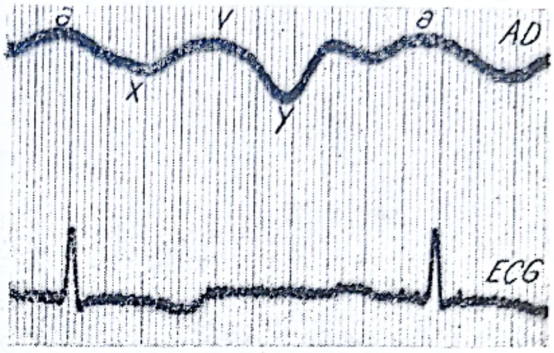


Fig. 15. — Curba de presiune atrială în pericardita constrictivă. A se observa că imediat după colapsul diastolic urmează o creștere rapidă a presiunii datorită lipsei de golire a atriului și creșterii presiunii de umplere în ventricul.

În exsudatul intrapericardic, tensiunea intraventriculară inițială crește proporțional cu presiunea intrapericardică, întrucît volumul ventriculului în diastolă scade datorită compresiunii lichidului. Presiunea sistolică scade la fel. Drept rezultat scade diferența de presiune sau gradientul de presiune intraventriculară.

În pericardita constrictivă, ca și în fibroelastoza endocardică, amiloidoza miocardică și fibroza miocardică difuză cresc mult presiunea în a doua jumă-

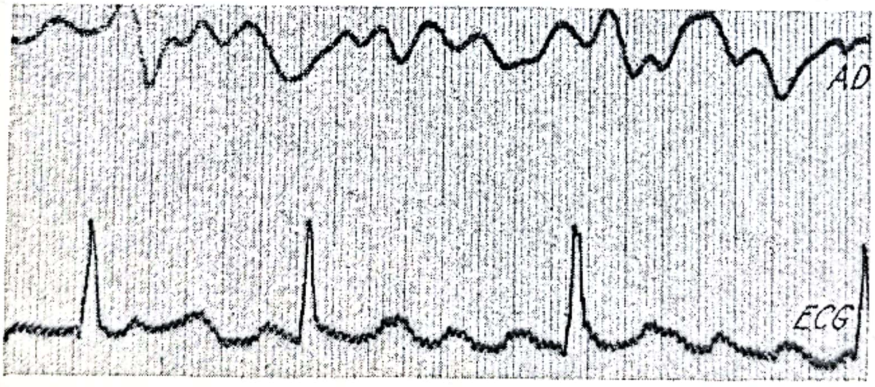


Fig. 16. — Curba de presiune atrială în fibrilația atrială.

tate a diastolei, încît se produce un platou telediastolic, care atinge de obicei peste 1/3 din presiunea sistolică (fig. 17).

În infarctul miocardic, faza de golire ventriculară este mai scurtă, vîrful curbei sistolice fiind mai rotunjit; perioada de punere în tensiune este mai ridicată, fără a fi mai prelungită. Aceste modificări în sistola mecanică se datoresc expansiunii sistolice a ariei infarctate.

Scanned with OKEN Scanner

În stenoza aortică, respectiv *stenoza pulmonară*, crește mult presiunea sistolică în ventriculul respectiv; unda sistolică devine mai înaltă și mai ascuțită. În cazul unei stenoze strînse, cînd golirea ventriculului este mult împiedicată, contracția ventriculului devine aproape izometrică, faza de golire fiind extrem de scurtă (fig. 18).

Fig. 17. — Curba de presiune în ventriculul drept într-un caz de pericardită constrictivă. A se remarca presiunea telediastolică înaltă, care atinge 2/3 din presiunea sistolică.

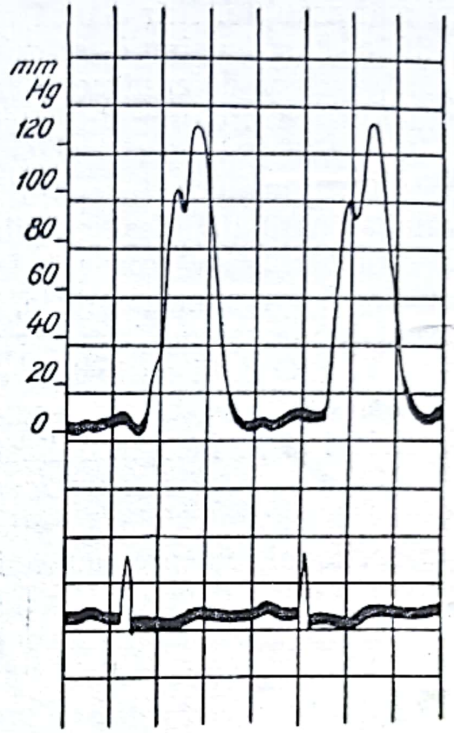


Fig. 13. — Curba de presiune în ventriculul drept într-un caz de stenoză pulmonară izolată. A se remarca panta ascendentă lentă. (Faza de contracție izometrică mai lungă.) Faza de golire scurtă, cu vîrf ascuțit.

În cazurile de hipertrofie ventriculară cu semne electrice de ischemie (de forțare), Luisada descrie 2 tipuri de curbe ventriculare anormale:

a) unda cu vîrf dublu;

b) platou cu brațul ascendent în pantă lentă.

— **Curbă infundibulară anormală.** În condiții normale, *curba de presiune în infundibul* este aceeași ca în ventricul.

În stenoza pulmonară infundibulară sau subvalvulară se formează frecvent o cameră infundibulară separată (a III-a cameră cardiacă). Curba de presiune în această cavitate prezintă o serie de caracteristici: presiunea sistolică în această cameră este mai mică decît în ventriculul drept, iar presiunea diastolică este mai joasă decît în artera pulmonară, ajungînd chiar la zero. Curba infundibulară se înregistrează la retragerea cateterului din artera pulmonară în ventriculul drept (fig. 19).

— **Curbe anormale în artera pulmonară.** În artera pulmonară, curba de presiune poate prezenta diferite variante.

Vîrful undei sistolice poate avea diferite poziții (Luisada). În raport cu fonocardiograma, poate fi aproape de zgomotul I sau mai aproape de zgomotul al II-lea. Un vîrf precoce al undei sistolice în artera pulmonară arată o rezistență mică față de curentul sanguin în circulația pulmonară. Dimpotrivă, poziția întîrziată a vîrfului undei sistolice pulmonare este cauzată, fie de o rezistență crescută arteriolară, capilară sau mitrală, fie de o slăbire a

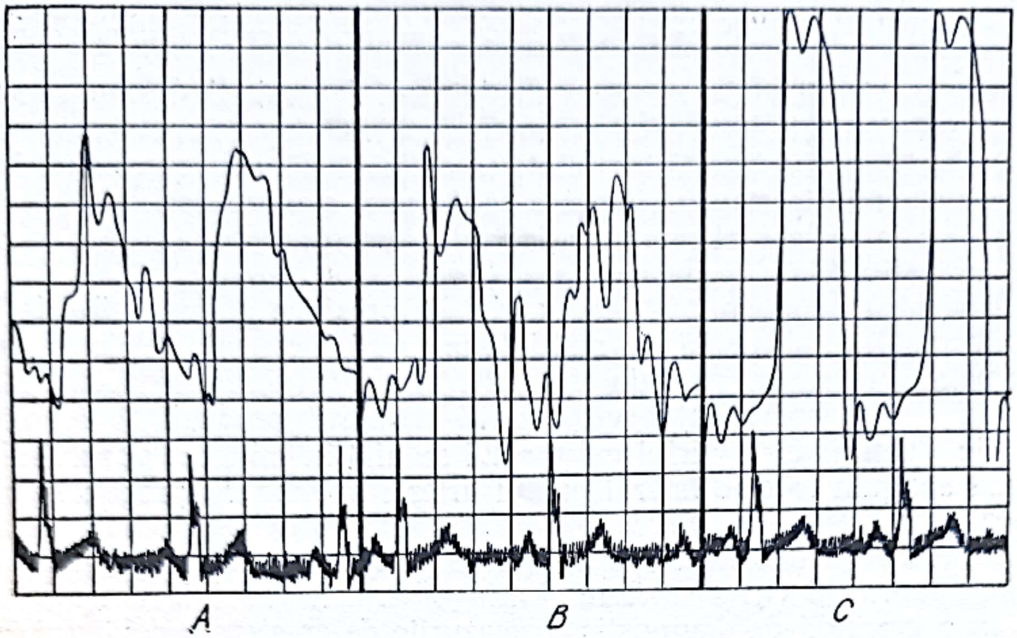


Fig. 19. — Curba de presiune în stenoza pulmonară infundibulară.

A — Curba de presiune în artera pulmonară. *B* — Curba de presiune în infundibul. *C* — Curba de presiune în ventriculul drept. A se remarca că în infundibul presiunea sistolică este egală cu cea din artera pulmonară, pe cînd presiunea diastolică se apropie de cea din ventriculul drept.

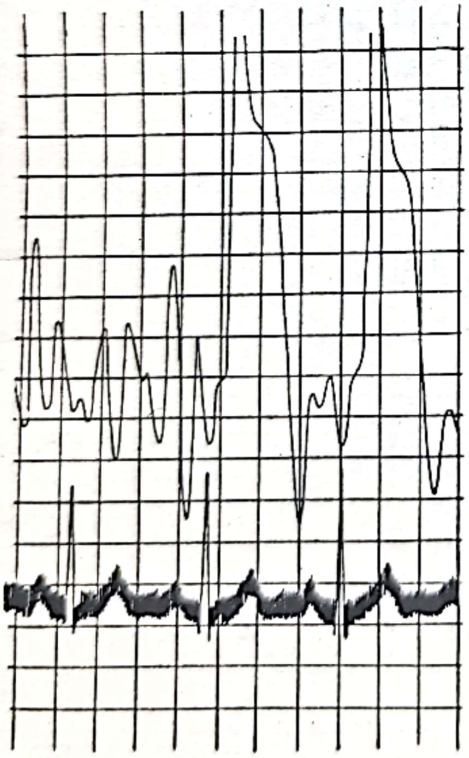


Fig. 20. — Curba de presiune în artera pulmonară şi ventriculul drept într-un caz de stenoză pulmonară valvulară.

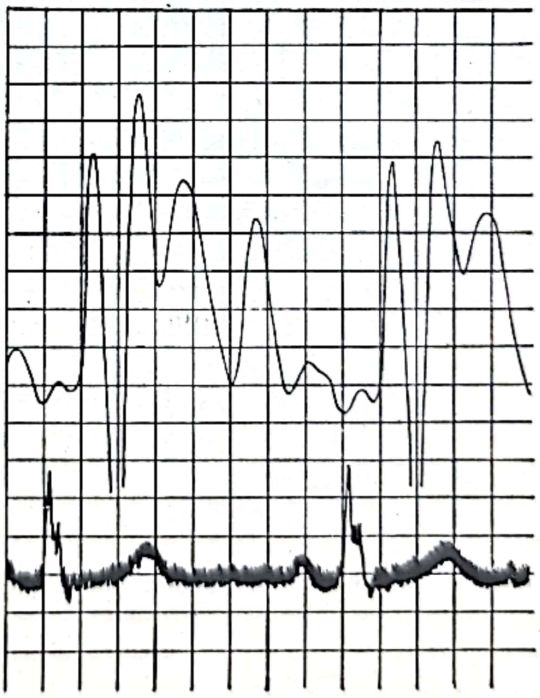


Fig. 21. — Depresiune anacrotică foarte accentuată într-un caz de stenoză pulmonară moderată.

Scanned with OKEN Scanner

fortei de contracție a ventriculului drept sau de asocierea ambilor factori (fig. 23).

O altă variantă se datorește existenței unei depresiuni pe ramura ascendentă a curbei sistolice (depresiune anacrotică). O depresiune anacrotică pe curba aortică este de obicei interpretată ca datorită slăbirii ventriculului stîng în prezența unei hipertensiuni severe sau a unei stenoze aortice. Este logic de a explica în același fel semnificația undei anacrotice pe curba de presiune pulmonară (fig. 21).

În *stenoza pulmonară strînsă,* curba de presiune pulmonară este complet deformată, fiind turtită, cu multiple unde mici, cauzate de vibrațiile neuniforme ale curentului sanguin (fig. 22). În caz de dilatație poststenotică a a arterei pulmonare se observă o undă negativă produsă de fenomenul hidraulic Venturi. Cînd vîrful cateterului se află în mijlocul vasului dilatat curentul sanguin izbește lateral pereții arterei pulmonare, producînd o presiune negativă în centrul vasului.

Micșorarea sau aplatizarea curbei de presiune în artera pulmonară se poate produce cînd vîrful cateterului atinge peretele vasului, fapt care poate preta la o greșeală de diagnostic. În cazurile de creștere a debitului inimii stîngi (scurt-circuit stînga-dreapta), cu dilatația ventriculului drept, se produce un gradient de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară,

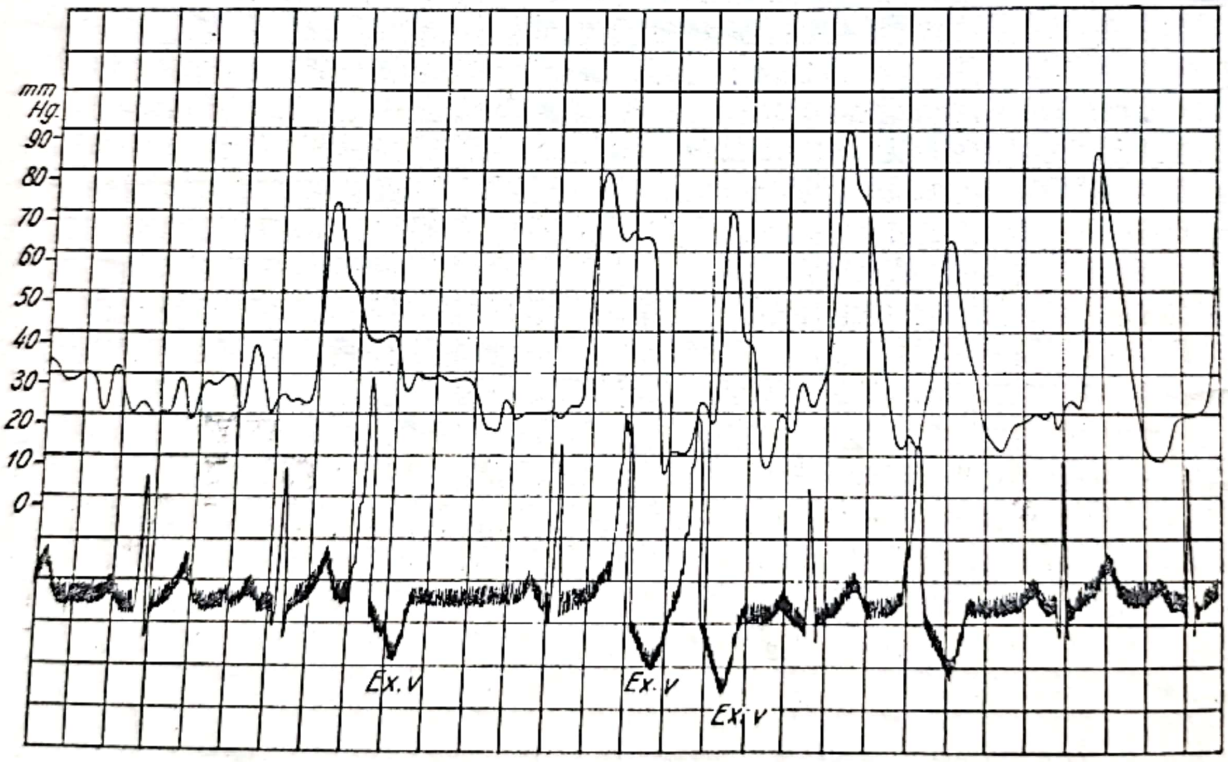


Fig. 22. — Trecerea cateterului prin orificiul pulmonar într-un caz de stenoză pulmonară. A se remarca apariția extrasistolelor ventriculare.

datorită unei stenoze pulmonare relative. Un gradient de presiune mai mic de 20 mm Hg nu poate fi luat în considerație drept un argument pentru o stenoză pulmonară organică.

În *hipertensiunea pulmonară* lipsește de multe ori unda dicrotă.

Scanned with OKEN Scanner

fortei de contracție a ventriculului drept sau de asocierea ambilor factori (fig. 23).

O altă variantă se datorește existenței unei depresiuni pe ramura ascendentă a curbei sistolice (depresiune anacrotică). O depresiune anacrotică pe curba aortică este de obicei interpretată ca datorită slăbirii ventriculului stîng în prezența unei hipertensiuni severe sau a unei stenoze aortice. Este logic de a explica în același fel semnificația undei anacrotice pe curba de presiune pulmonară (fig. 21).

În *stenoza pulmonară strînsă,* curba de presiune pulmonară este complet deformată, fiind turtită, cu multiple unde mici, cauzate de vibrațiile neuniforme ale curentului sanguin (fig. 22). În caz de dilatație poststenotică a a arterei pulmonare se observă o undă negativă produsă de fenomenul hidraulic Venturi. Cînd vîrful cateterului se află în mijlocul vasului dilatat curentul sanguin izbește lateral pereții arterei pulmonare, producînd o presiune negativă în centrul vasului.

Micșorarea sau aplatizarea curbei de presiune în artera pulmonară se poate produce cînd vîrful cateterului atinge peretele vasului, fapt care poate preta la o greșeală de diagnostic. În cazurile de creștere a debitului inimii stîngi (scurt-circuit stînga-dreapta), cu dilatația ventriculului drept, se produce un gradient de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară,

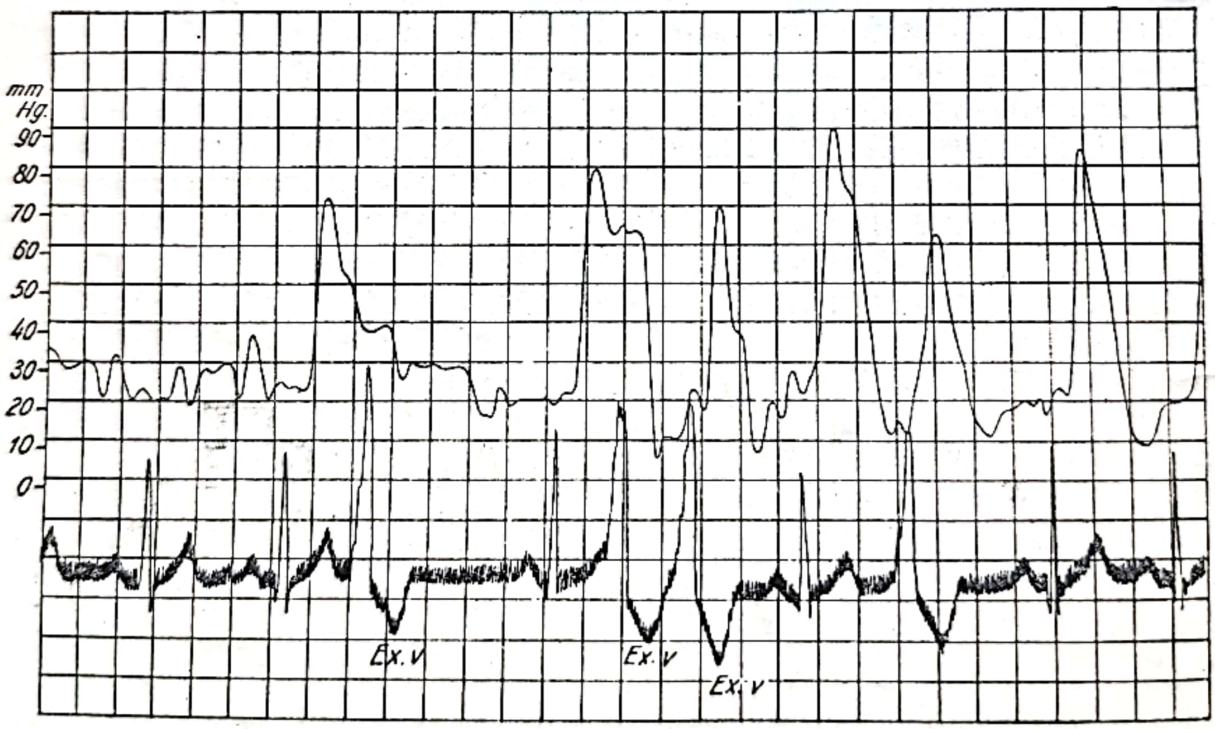


Fig. 22. — Trecerea cateterului prin orificiul pulmonar într-un caz de stenoză pulmonară. A se remarca apariția extrasistolelor ventriculare.

datorită unei stenoze pulmonare relative. Un gradient de presiune mai mic de 20 mm Hg nu poate fi luat în considerație drept un argument pentru o stenoză pulmonară organică.

În *hipertensiunea pulmonară* lipsește de multe ori unda dicrotă.

Scanned with OKEN Scanner

În general trebuie luat în considerație că, în artera pulmonară, curba de presiune prezintă mai multe artefacte decît în cavitățile cardiace; din acest motiv, interpretarea lor se face totdeauna cu rezerve.

— **Curbe de presiune anormale în „capilarul pulmonar"** (*PC*). Prezintă variații extrem de mari chiar în condiții normale. Nu s-a constatat o corelație netă între aceste variații și majoritatea afecțiunilor cardiovasculare dobîndite sau congenitale. Numai în afecțiuni valvulare mitrale s-au constatat variații oarecum caracteristice, care permit diferențierea unei stenoze mitrale pure de una asociată cu o regurgitare mitrală importantă. Valoarea presiunii medii a *PC* este ridicată în insuficiența cardiacă stîngă. Cele mai mari cifre se înregistrează în stenoza mitrală, cînd presiunea medie a *PC* poate atinge 30—45 mm Hg, deci peste cifrele presiunii oncotice. În insuficiența ventriculară stîngă sînt de obicei mai mici.

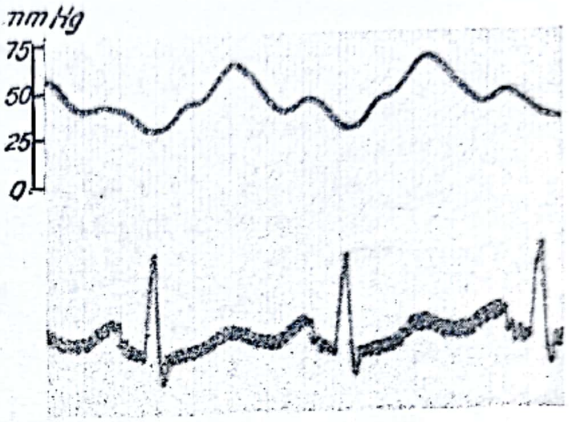


Fig. 23. — Curba de presiune în artera pulmonară într-un caz de hipertensiune pulmonară. Se observă întîrzierea vîrfului undei principale.

În *stenoza mitrală*, cele 2 unde caracteristice curbei *PC*, cu deosebire unda *a*, care corespunde contracției atriale, sînt mai înalte și mai bine conturate.

În *insuficiența mitrală* s-a descris o undă pozitivă anormal de înaltă și lungă, care ar corespunde cu faza tardivă a sistolei ventriculare. Producerea acestei unde se explică prin existența unei recurgitații sistolice la orificiul mitralei și care se transmite spre segmentul veno-capilar pulmonar. Această modificare nu se observă totuși în toate cazurile și nu corespunde cu datele auscultatoare sau cu cele constatate intraoperator. Totuși, prezența acestei unde sistolice are importanță diagnostică, pe cînd absența ei nu denotă lipsa insuficienței mitrale.

Fig. 24. — Curba de presiune în ventriculul drept în caz de fibrilație atrială cu ritm cardiac lent. A se remarca mici ondulații în timpul diastolei.

În *afecțiuni cronice pulmonare*, valoarea presiunii *PC* rămîne în limite normale. Morfologia curbei *PC* suferă în schimb variații mai mari, în funcție de modificările respiratoare, decît în condiții normale.

— **Curbe patologice în aritmii.** O bătaie prematură ventriculară se caracterizează printr-o undă mai mică în ventriculul drept și în artera pulmonară. Această curbă este mai apropiată de cea anterioară și poate fi cu (în

Fig. 25. — Curba de presiune în artera pulmonară în caz de fibrilație atrială cu ritm rapid.

extrasistole ventriculare) sau fără (extrasistolă atrială sau nodală) pauza compensatoare (fig. 2 *A* și *B*).

Alternanța se manifestă printr-o succesiune regulată de unde sistolice mari și mici.

În *fibrilația atrială* lipsește unda *a*, iar în flutterul atrial se observă mai multe unde *a* mici pe curba de presiune atrială (fig. 16) ca și pe curbele de presiune ventriculare și pulmonare (fig. 24 și 25).

ARTEFACTE PE CURBA DE PRESIUNE

Pe curba de presiune apar frecvent artefacte. Este important de a le recunoaște chiar în timpul cateterismului cardiac și de a le elimina la timp.

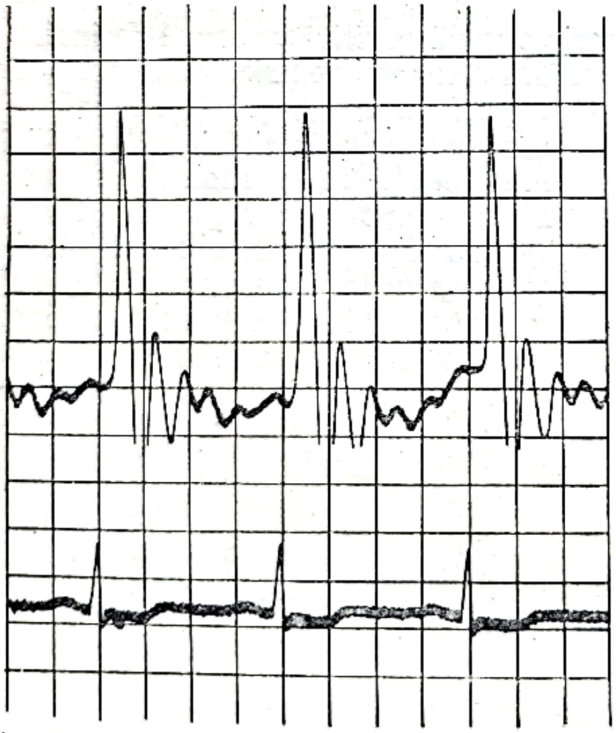


Fig. 26. — Artefacte pe curba de presiune atrială (vîrful sondei se găsește între valvulele atrio-ventriculare).

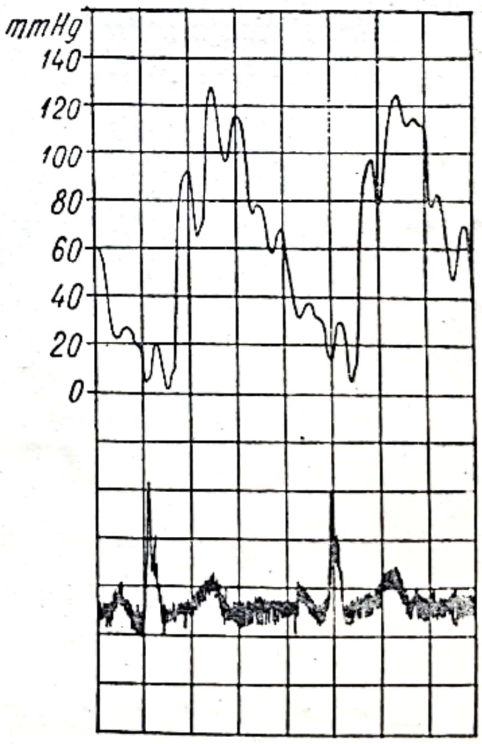


Fig. 27. — Artefacte pe curba de presiune ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele care pot determina artefacte pe curba de presiune sînt multiple și țin de prezența aerului în sistemul de transmitere a pulsului, de o calibrare improprie a manometrului, de prezența de cheaguri la vîrful cateterului sau în lumenul lui și de mișcări proprii ale cateterului determinate de vibrații anormale ale curentului sanguin (cum se întîmplă în dilatația poststenotică a arterei pulmonare) (fig. 26 și 27).

4. CALCULUL DEBITULUI CARDIAC ȘI VOLUMELOR SANGUINE SCURT-CIRCUITATE

Cateterismul inimii drepte permite calcularea minut-volumului în marea și mica circulație, pe baza principiului Fick.

În condiții normale minut-volumul sanguin al celor 2 sisteme circulatoare este egal. În cazurile existenței unui scurt-circuit între cavitățile cardiace sau între vasele mari la emergența lor din inimă, minut-volumul dintre cele 2 circulații diferă.

Diferențe în debitul-minut între cele 2 circulații se mai produc în stări patologice ale circulației sau ventilației, cînd se creează condiții favorabile pentru trecerea unei cantități mai mari de sînge prin anastomozele dintre circulația bronșică și circulația pulmonară funcțională.

În vederea calculului debitului cardiac și al volumelor sanguine scurt-circuitate trebuie luate în considerație următoarele fapte:

Vena cavă superioară varsă în atriul drept 40—45% din totalul debitului cardiac. Vena cavă inferioară varsă în atriul drept aproximativ 55—60% din totalul debitului cardiac. Conținutul în O_2 în vena cavă superioară este mai mare cu 1—3 vol. %, decît în vena cavă inferioară. Probele de sînge din vena cavă inferioară trebuie luate cînd vîrful cateterului se află imediat deasupra diafragmului, deci după vărsarea venelor suprahepatice (unde sîngele este mai desaturat). Sub nivelul vărsării venelor suprahepatice, conținutul în O_2 al venei cave inferioare este mai mare. Sinusul coronarian varsă în atriul drept cam 5% din volumul total al debitului cardiac; sîngele din sinusul coronarian este puternic desaturat (3—4 vol. % O_2).

Sîngele venos care se varsă în atriul drept se amestecă în partea inferioară a atriului sau în ventriculul drept. Un sînge venos bine amestecat, în condițiile unei circulații normale (fără existența unui scurt-circuit), este cel din artera pulmonară.

În lipsa unor modificări ventilatoare sau de difuziune, saturarea cu oxigen a sîngelui în venele pulmonare considerată normală este de 96%.

Pentru a afirma existența unui scurt-circuit arterio-venos la nivelul atriului drept se cere prelevarea mai multor probe sanguine din atriul drept. Media conținutului în O_2 a acestor probe trebuie să fie mai mare cu 1,5% decît media conținutului în O_2 al probelor sanguine din ambele vene cave.

În formulele întrebuințate de noi pentru calculul volumelor scurt-circuitate vom întrebuința următoarele prescurtări:

O_2 = O_2 consumat (cm^3/min.).
DMC = debitul marii circulații (ml/min.).
DCP = debitul circulației pulmonare (ml/min.).

Scanned with OKEN Scanner

$DECP$ = debitul efectiv al circulației pulmonare (ml/min.).
VC = O_2 în ambele vene cave (vol. %).
AD_m = O_2 în atriul drept, media probelor (vol. %).
VD_m = O_2 în ventriculul drept, media probelor (vol. %).
AP = O_2 în artera pulmonară.
AP_m = O_2 în artera pulmonară, media probelor din artera stîngă și dreaptă (vol. %).
AS = O_2 în atriul stîng (vol. %).
VP = O_2 într-o venă pulmonară (vol. %) sau presupunînd o saturație de 96%.
A = O_2 într-o arteră din marea circulație (vol. %).
SC = volumul scurt-circuitat (ml/min.).
$SCSD$ = volumul scurt-circuitat stînga-dreapta (ml/min.).
$SCDS$ = volumul scurt-circuitat dreapta-stînga (ml/min.).
$SCSDA$ = volumul scurt-circuitat stînga-dreapta interatrial (ml/min.).
$SCSDV$ = volumul scurt-circuitat stînga-dreapta interventricular (ml/min.).
$SCSDP$ = volumul scurt-circuitat stînga-dreapta aorto-pulmonar (ml/min.).
$IP(ap—vd)$ = regurgitarea sîngelui din artera pulmonară în ventriculul drept (ml/min.).
$VDs+m$ = O_2 în partea superioară și medie din ventriculul drept (vol. %).

a) CALCULUL VOLUMELOR SCURT-CIRCUITATE

În absența unui scurt-circuit, debitul cardiac, atît pentru marea, cît și pentru mica circulație, se calculează pe baza principiului Fick, împărțind consumul de oxigen (în cm^3/min.) la diferența dintre conținutul în O_2 al sîngelui arterial și sîngele venos amestecat (din artera pulmonară).

$$1.\ DMC = DCP = \frac{O_2 \times 100}{A - AP} = \text{ml/min.}$$

În cazurile existenței unui scurt-circuit între circulația arterială și cea venoasă este necesară determinarea debitului cardiac separat pentru fiecare sistem circulator. În acest caz se întrebuințează următoarele formule:

$$2.\ DMC = \frac{O_2 \times 100}{A - VC} = \text{ml/min.}$$

$$3.\ DCP = \frac{O_2 \times 100}{VP - AP} = \text{ml/min.}$$

Determinarea directă a conținutului în oxigen în sîngele din venele pulmonare se face numai în cazul pătrunderii cateterului în atriul stîng printr-un defect septal atrial sau în cazul vărsării unei vene pulmonare aberante în atriul drept sau într-o venă cavă. În lipsa unei tulburări de venti-

Scanned with OKEN Scanner

lație pulmonară sau de difuzie (controlat spirografic) se poate accepta o saturație de 96% în venele pulmonare. În cazurile de cianoză sau tulburări ventilatoare constatate spirografic se vor preleva probe de sînge arterial după o inhalație de oxigen pur, timp de cîteva minute. În calculul volumului scurt-circuitat se va ține seama de această valoare.

α) SCURT-CIRCUIT STINGA-DREAPTA (SCSD)

Volumul scurt-circuitului sanguin stînga-dreapta se obține prin calcularea diferenței dintre debitul marii și micii circulații, pe baza formulei date de Bing.

$$4.\ SCSD = DCP - DMC = \text{ml/min.}$$

Un scurt-circuit sanguin stînga-dreapta interatrial (defect septal atrial sau prin vărsare anormală de vene pulmonare în atriul drept) se poate suspecta cînd $AD_m > VC$ (cu cel puțin 1,5 vol. %) și $AD_m = VD_m = AP$.

Vărsarea anormală a unor vene pulmonare în una din venele cave poate fi suspectată cînd diferența în conținutul de oxigen este mai mare cu 4,5 vol. % între vena cavă superioară și vena cavă inferioară.

Un scurt-circuit sanguin stînga-dreapta *interventricular* se poate presupune dacă $VC = AD_m$ și $VD_m > AD_m$ (mai mult cu 1,0 vol. %).

Un scurt-circuit sanguin stînga-dreapta *între aortă și artera pulmonară* se poate admite dacă $VC = AD_m = VD_m$, dar $AP_m > VD_m$ (cu cel puțin 1,0 vol. %). Debitul micii circulații trebuie calculat în aceste cazuri luînd media saturației cu O_2 în probele sanguine prelevate în artera pulmonară stîngă și dreaptă. Este preferabil de a lua cîte 2 probe din fiecare arteră. Debitul micii circulații se va calcula astfel pe baza formulei 3, modificată.

$$5.\ DCP = \frac{O_2 \times 100}{VP - AP_m} = \text{ml/min.}$$

Luînd la întîmplare o singură probă de sînge din apropierea comunicării aorto-pulmonare se obțin date eronate cu privire la debitul circulației pulmonare.

După Luisada, scurt-circuitul stînga-dreapta mai poate fi calculat din totalul conținutului în oxigen al sîngelui care se amestecă într-un minut în cavitatea în care se produce scurt-circuitul.

Scurt-circuitul stînga-dreapta *interatrial* se poate calcula pe baza următoarelor formule:

$$6.\ SCSDA = \frac{DMC\ (AD_m - VC)}{(A - AD_m)} = \text{ml/min.}$$

Scurt-circuitul stînga-dreapta *interventricular* se poate calcula pe baza formulei:

$$7.\ SCSDV = \frac{DMC\ (VD_m - AD_m)}{(A - VD_m)} = \text{ml/min.}$$

Scurt-circuitul stînga-dreapta între *aortă și artera pulmonară* se face pe baza formulei:

$$8.\ SCSDP = \frac{DMC\ (AP_m - AD_m)}{(A - AP_m)} = \text{ml/min.}$$

În formula 8, întrebuințarea AD_m în loc de VD_m se bazează pe faptul că poate exista o regurgitare prin orificiul pulmonarei, cu creșterea conținutului în oxigen în ventriculul drept (cu deosebire în partea superioară a ventriculului).

Scanned with OKEN Scanner

In caz de *defect septal atrial și ventricular* $AD_m > VC$ (cu cel puțin 1,5 vol. %), $VD_m > AD_m$ (cu cel puțin 1,0 vol. %), $VD_m = AP$.

In aceste cazuri, scurt-circuitul stînga-dreapta interatrial poate fi calculat pe baza formulei 6. Scurt-circuitul interventricular va fi calculat prin formulele:

$$9.\ SCSDV = DCP - (DMC + SCSDA) = \text{ml/min.},$$

sau:

$$10.\ SCSDV = \frac{(DMC + SCSDA)\ (AP - AD_m)}{(A - AP)} = \text{ml/min.}$$

Scurt-circuitul total se va obține pe baza formulelor:

$$11.\ SCSDA + V = DCP - DMC = \text{ml/min.}$$ (formula 4 adoptată) sau:

$$12.\ SCSDA + V = \frac{DMC\ (AP - VC)}{(A - AP)} = \text{ml/min.}$$

In caz de scurt-circuit stînga-dreapta *interventricular și printr-o comunicare aorto-pulmonară* $VC = AD_m$, $VD_m > AD_m$ (cu cel puțin 1,0 vol. %) și $AP_m > VD_m$ (cu cel puțin 1,5 vol. %).

Volumul scurt-circuitului stînga-dreapta interventricular poate fi calculat prin formula 7, iar volumul scurt-circuitului aorto-pulmonar va fi calculat prin formulele:

$$13.\ SCSDP = DCP - (DMC + SCSDV) = \text{ml/min.}$$

sau:

$$14.\ SCSDP = \frac{(DMC + SCSDV) \times (AP_m - AD_m)}{A - AP_m} = \text{ml/min.}$$

In cazurile unei *comunicări aorto-pulmonare largi*, o parte din sîngele arterei pulmonare poate fi regurgitat în ventriculul drept, datorită unei *insuficiențe pulmonare funcționale*. Volumul sîngelui regurgitat poate fi calculat, cu condiția să nu existe concomitent și o comunicare interventriculară, prin formula:

$$15.\ IP\ (ap - vd) = \frac{DMC\ (VD_m - AD_m) \times 100}{(AP_m - VD_m)} = \text{ml/min.}$$

In caz de defect septal ventricular superior, sîngele din ventriculul stîng poate trece în timpul sistolei direct în artera pulmonară dilatată. Acest fapt poate preta la un diagnostic greșit de comunicare aorto-pulmonară.

O saturație mai mare a sîngelui din artera pulmonară se obține uneori cînd vîrful cateterului este împins pînă la închiderea unui ram arterial pulmonar. Sîngele arterializat provine în aceste cazuri din anastomozele bronho-pulmonare și veno-arteriale pulmonare anormal dilatate. Volumul sîngelui scurt-circuitat prin aceste anastomoze va fi calculat la fel prin formulele 14 și 15.

β) SCURT-CIRCUIT DREAPTA-STINGA *(SCDS)*

Volumul scurt-circuitului sanguin dreapta-stînga poate fi calculat prin formula Bing:

$$16.\ SCDS = DMC - DCP = \text{ml/min.}$$

In caz de scurt-circuit dreapta-stînga, saturația în O_2 în artera humerală trebuie să fie mai mică de 92 %, cu condiția să se excludă o deficiență ventilatoare sau tulburări în difuziunea gazelor la nivelul alveolelor pulmonare.

In cazul *defectului septal atrial cu sau fără stenoză pulmonară*, pentru stabilirea scurt-circuitului dreapta-stînga mai trebuie comparată presiunea din ventriculul drept cu presiunea din artera humerală, luate simultan.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă presiunea sistolică în ventriculul drept este mai mică decît în artera humerală, nu există scurt-circuit dreapta-stînga, cu condiția să fie exclusă prin angiocardiografie transpoziția aortei.

O presiune sistolică în ventriculul drept mai mare decît în artera humerală arată o stenoză pulmonară, chiar dacă nu există scurt-circuit.

Dacă presiunea medie în atriul drept este ridicată (6—10 mm Hg) și egală cu presiunea diastolică din ventriculul drept, iar saturația humerală este sub 92%, cu $AD_m = VD_m = AP$, atunci există evidența unui scurt-circuit printr-un defect septal atrial.

După Luisada, calcularea scurt-circuitului dreapta-stînga se poate face pe baza conținutului total în O_2 în sîngele care se amestecă în atriul stîng într-un minut. În acest caz trebuie să presupunem că saturația cu O_2 a sîngelui venos pulmonar este de 95%, dacă se exclude o deficiență ventilatoare.

$$17.\ SCDS = \frac{DCP\ (AS-A)}{(A-AP)} = \text{ml/min.}$$

În cazul *defectului septal ventricular cu sau fără stenoză pulmonară* (tetralogia Fallot sau complex Eisenmenger), dacă $AD_m = AP$, nu există un scurt-circuit stînga-dreapta. Dacă presiunea medie în atriul drept nu este ridicată (mai mică de 6 mm Hg) nu există probabil un scurt-circuit dreapta-stînga printr-un defect septal adițional. Dacă saturația într-o arteră humerală este mai mică de 92%, există un scurt-circuit dreapta-stînga, datorit unui defect septal ventricular.

Volumul scurt-circuitului dreapta-stînga va fi calculat prin formula 16 și 17.

Evidențierea unui scurt-circuit dreapta-stînga printr-o *comunicare aorto-pulmonară* (persistența canalului arterial cu hipertensiunea pulmonară) va fi mai sigură dacă:

1. scurt-circuitul are loc din artera pulmonară în aortă, într-un punct situat mai jos de emergența arterei carotide stîngi și mai sus decît cea a arterei subclavie stîngi;

2. o mică parte din sîngele scurt-circuitat trece din arcul aortic în trunchiul comun și carotida stîngă, în timp ce cea mai mare parte trece în subclavia stîngă și aorta descendentă. Astfel va exista o diferență în saturația cu oxigen între brațul stîng și brațul drept. Calcularea matematică a volumului scurt-circuitului va fi imposibilă în aceste cazuri.

(γ SCURT-CIRCUIT BIDIRECȚIONAL (stînga-dreapta și dreapta-stînga)

Pentru determinarea volumului de sînge scurt-circuitat de la stînga la dreapta și de la dreapta la stînga se cere stabilirea unei alte valori, și anume debitul efectiv al circulației pulmonare (*DECP*), care nu reprezintă cantitatea de sînge care a trecut prin patul vascular pulmonar într-o unitate de timp, ci numai acea cantitate de sînge venos care s-a arterializat la nivelul plămînilor în intervalul de timp dat, sau, cu alte cuvinte, numai acea cantitate de sînge care provine din venele cave și a trecut prin capilarele pulmonare.

$$18.\ DECP = \frac{O_2 \times 100}{VP - VC} = \text{ml/min.}$$

Scanned with OKEN Scanner

Cunoscînd debitul circulației pulmonare, debitul efectiv al circulației pulmonare și debitul marii circulații, se pot întrebuința formulele date de Bing, pentru a calcula scurt-circuitul stînga-dreapta și dreapta-stînga:

În cazul unui scurt-circuit sanguin dreapta-stînga $DECP = DCP$, dar $DECP < DMC$.

În cazul unui scurt-circuit stînga-dreapta, $DECP = DMC$, dar $DECP < DCP$.

În cazul unui scurt-circuit bidirecțional se va putea determina valoarea fiecărui volum scurt-circuitat după formulele:

$$19.\ SCSD = DCP - DECP = \text{ml/min.}$$

$$20.\ SCSD = DMC - DECP = \text{ml/min.}$$

Într-un defect septal atrial cu sau fără stenoză pulmonară și cu un scurt-circuit bidirecțional se pot calcula, după Luisada, volumele scurt-circuitate, cunoscînd conținutul total de O_2, care se amestecă în atriul stîng și în atriul drept într-un minut.

În atriul drept, volumul sîngelui care se amestecă într-un minut se calculează prin formula:

$$21.\ SCSD = \frac{DMC\ (AP - VC) + SCSD\ (VC - AP)}{(AS - AP)}$$

În atriul stîng, volumul sîngelui care se amestecă într-un minut se calculează prin formula:

$$22.\ SCDS = \frac{DCP\ (AS - A) + SCSD\ (A - AS)}{(A - VC)}$$

În locul formulelor 21 și 22 se poate întrebuința formula:

$$23.\ SCSD = \frac{DMC\ (AP - VC) + \dfrac{DCP\ (AS - A) + SCDA\ (A - AS)}{A - VC}\ VC - AP}{(AS - AP)}$$

Stenoza pulmonară, cu deosebire în cazurile de tetralogie Fallot, poate fi întovărășită de o circulație colaterală (bronșică) bogată sau de persistența canalului arterial. În aceste cazuri, debitul sanguin care trece prin capilarele pulmonare este mai mare decît cel arterial pulmonar. Ultimul poate fi calculat indirect, iar rezultatul calculat este neprecis.

5. CALCULUL REZISTENȚEI ÎN SISTEMUL VASCULAR PULMONAR ȘI LA NIVELUL ORIFICIILOR VALVULARE

Pentru a determina rezistența într-un sistem circulator se întrebuințează formula Poiseuille, după care

$$\frac{V}{T} = \frac{(P_1 - P_2)\ r\ 4\pi}{8\eta \cdot e}$$

Din această formulă rezultă că debitul unui sistem circulator într-un timp dat $\left(\frac{V}{T}\right)$ va fi direct proporțional cu diferența de presiune dintre cele 2 extremități ale sistemului $(P_1 - P_2)$ cu circumferința lui $(r\ 4\ \pi)$ și invers proporțional cu lungimea sistemului (l) și viscozitatea lichidului (η).

Scanned with OKEN Scanner

Ecuația dată de Poiseuille se bazează pe un sistem de tuburi rigide cu un curent continuu. Sistemul cardio-vascular este pulsatil, iar pereții arteriali sînt elastici. De aceea, datele obținute prin această formulă sînt aproximative.

Rezistența arteriolară pulmonară sau rezistența vasculară pulmonară proximal patului capilar poate fi calculată prin formula:

$$1.\ RAP = \frac{(APm - PCm)\ 1{,}332}{DM} \times 0{,}06 = \text{dyne/sec./cm}^{-5}.$$

RAP = rezistența arteriolară pulmonară.
AP_m = presiunea medie în artera pulmonară.
PC_m = presiunea capilară pulmonară medie.
DM = debitul cardiac în litri pe minut.
0,06 = factorul reciproc necesar pentru convertirea litrilor pe minut, în ml/sec.
1,332 = factorul de convertire a mm Hg, în dyne/sec./cm^{-5}.
Valorile normale = 50—100 dyne/sec./cm^{-5}.

Rezistența pulmonară totală (RPT) va fi calculată după formula:

$$2.\ RPT = \frac{APm \times 1{,}332}{DM} \times 0{,}06 = \text{dyne/sec./cm}^{-5};$$

valorile normale = 75—130 dyne/sec./cm^{-5}.

Rezistența la nivelul valvei mitrale (RVM) poate fi măsurată prin diferența dintre formula 1 și 2, obținîndu-se formula:

$$3.\ RVM = \frac{PC_m \times 1{,}332}{DM} \times 0{,}06 = \text{dyne/sec./cm}^{-5}.$$

După cum reiese din formulă, calculul rezistenței valvulare mitrale se bazează în întregime pe valoarea PC_m, care este, după cum am văzut, greu de interpretat. In afară de asta, validitatea formulei presupune că presiunea telediastolică în ventriculul stîng este 0, ceea ce este îndoielnic. Asocierea posibilă a unei insuficiențe mitrale sau insuficienței ventriculare stîngi fac vulnerabil acest calcul.

Dacă prin cateterismul inimii stîngi se obține presiunea în atriul stîng și presiunea diastolică în ventriculul stîng, se poate calcula rezistența valvulară mitrală prin formula 4, care este mai sigură:

$$4.\ RVM = \frac{(AS_{md} - VS_{md}) \times 1{,}332 \times 0{,}06}{DM} = \text{dyne/sec/cm}^{-5}$$

AS_{md} = presiunea diastolică medie în atriul stîng.
VS_{md} = presiunea diastolică medie în ventriculul stîng.

Calculul *rezistenței elastice a vaselor pulmonare* se poate face din raportul dintre viteza medie a undei sanguine și debitul circulației pulmonare. S-a căutat stabilirea unui indice din raportul $\frac{\text{rezistența elastică}}{\text{rezistența la scurgerea sanguină}}$.
Acest indice a fost găsit a fi de 3,5 pentru circulația pulmonară și de 1,2 în marea circulație. Aceste date au fost criticate, iar validitatea lor va trebui verificată în viitor.

In *stenoza tricuspidiană*, calculul rezistenței la scurgerea sanguină (RVT) se face cunoscînd presiunea medie diastolică în atriul drept (AD_m) și presiunea medie diastolică în ventriculul drept (VD_{md}).

$$5.\ RVT = \frac{(AD_{md} - VD_{md}) \times 1{,}332 \times 0{,}06}{DM} = \text{dyne/sec./cm}^{-5}.$$

Scanned with OKEN Scanner

În *stenoza pulmonară*, fie valvulară, fie infundibulară sau mixtă, rezistența la scurgerea sanguină se poate calcula pe baza formulei:

$$6.\ RVP = \frac{(VD_{ms} - AP_{ms}) \times 1{,}332 \times 0{,}06}{DM} = \text{dyne/sec./cm}^{-5}.$$

RVP = rezistența la nivelul stenozei pulmonarei.
VD_{ms} = presiunea medie sistolică în ventriculul drept.
AP_{ms} = presiunea medie sistolică în artera pulmonară.

Rezistența la nivelul infundibulului (RIP) poate fi calculată prin formula:

$$7.\ RIP = \frac{(VD_{ms} - IVD_{ms}) \times 1{,}332 \times 0{,}06}{DM} = \text{dyne/sec./cm}^{-5}.$$

IVD_{ms} = presiunea sistolică medie în infundibulul ventriculului drept, în mm Hg.

În acest caz, rezistența valvulară pulmonară se obține prin formula:

$$8.\ RVP = \frac{(IVD_{ms} - AP_{ms}) \times 1{,}332 \times 0{,}06}{DC} = \text{dyne/sec./cm}^{-5}.$$

6. CALCULUL ARIILOR DE DESCHIDERE A ORIFICIILOR VALVULARE

Se știe din legile hidraulice relația care există între volumul și viteza de trecere a unui lichid, pe de o parte, și mărimea ariei de deschidere a unui orificiu, pe de altă parte, R. și S. G. Gorlin au utilizat acest principiu fizic la calculul ariei valvelor stenozate ale inimii. Formulele elaborate de autori pentru calculul ariei de deschidere a diferitelor valve ale inimii se pot deduce în felul următor:

Volumul (V), care curge în unitatea de timp printr-o secțiune rigidă q. este proporțional cu variațiile vitezei de scurgere v.

$$1.\ V = q \times v.$$

Într-un sistem hidraulic există relații reciproce simple între energia hidrocinetică, pe de o parte, și energia hidrostatică, pe de altă parte, întrucît cele 2 forme de energie se pot transforma una în alta. O creștere a vitezei de scurgere este însoțită de o scădere de energie potențială (presiune hidrostatică), din cauza trecerii în energie cinetică. Transpunînd cele spuse la fenomenele hidrocinetice care au loc la „îngustări" rezultă următoarele: accelerarea care apare din cauza îngustării secțiunii de scurgere este legată de o creștere a diferenței presiunilor înainte și după aceste „îngustări". Aceste relații reciproce dintre presiunea hidrostatică ($G \times h$) și energia hidrocinetică $\left(\frac{m}{2} V^2\right)$ sînt valabile pentru valorile v și h.

Energia potențială	⇄	Energia cinetică
$G \times h$	=	$\frac{m}{2} V^2$

Scanned with OKEN Scanner

Dat fiind că $G = m \times g$ (masa × accelerație), atunci:

$$m \times g \times h = \frac{m}{2} V^2$$

$$v = \sqrt{2 \times g \times h}$$

Prin urmare, variațiile vitezei sînt proporționale cu rădăcina pătrată a valorii presiunii h, cu cea a ariei orificiale (diferența presiunilor dinainte și după valvă): v din ecuația 1 se poate înlocui prin $\sqrt{2\,g \times h}$.

Dacă valorile de presiune se dau în cm H_2O, atunci $P = g \times h$ (P = presiunea; g = accelerația; h = înălțimea coloanei de lichid). Gradientul de presiune necesar pentru calculul fiecărei arii de deschidere în parte rezultă din diferența dinainte și după deschidere ($P_1 - P_2$).

$$2.\ q = \frac{V}{\sqrt{2 \times g (P_1 - P_2)}};\ \sqrt{2 \times g} = 44{,}5$$

sau

$$3.\ q = \frac{V}{\sqrt{44{,}5\,(P_1 - P_2)}}$$

Pentru presiunile măsurate în mm Hg trebuie să se introducă, ca factor de transformare, rădăcina pătrată din greutatea specifică a mercurului ($Chg = 1{,}17$).

De asemenea intervin o serie de factori hemodinamici, care modifică calculul teoretic, cum ar fi pierderea de energie prin frecarea, formarea de vîrtejuri, rest de mișcare a valvelor care modifică activ viteza de scurgere, precum și lipsa cunoașterii precise a timpului de umplere diastolică a ventriculului stîng.

Acești factori sînt exprimați într-un singur coeficient, C. Determinarea valorii lui C se face empiric, deoarece calculele pur teoretice n-ar corespunde probabil exact situației reale, din cauza complexității fenomenelor hemodinamice existente. Valoarea factorului C la diferite orificii valvulare a fost obținută empiric de R. și S. G. Gorlin și verificate prin determinări directe. Valoarea factorului C pentru diferite orificii este următoarea:

Orificiul mitralei . . . . . 0,7.
Orificiul pulmonarei și tricuspidei . . . . . 1,0.
Pentru orificiul aortei nu există date.

Formula definitivă pentru calculul ariei de deschidere a valvelor este:

$$4.\ q = \frac{V}{C \times 44{,}5 \sqrt{P_1 - P_2}}$$

a) ORIFICIUL PULMONAREI

Pentru a calcula aria de deschidere a valvelor pulmonare se utilizează următoarea formulă:

$$5.\ q\,(\text{pulm.}) \frac{V\,(\text{pulm.})}{1 \cdot 44{,}5 \cdot \sqrt{VD_{sm} - AP_{sm}}} = \frac{V\,(\text{pulm.})}{44{,}5 \sqrt{VD_{sm} - AP_{sm}}}$$

q (pulm.) = aria de deschidere a valvelor pulmonare, în cm².
V (pulm.) = debitul orificiului pulmonarei, în ml/sec.

Scanned with OKEN Scanner

VD_{sm} = presiunea sistolică medie în ventriculul drept, în mm Hg.
AP_{sm} = presiunea sistolică medie în artera pulmonară, în mm Hg.
1 = factorul C.
44,5 = $\sqrt{2 \times g}$.

Volumul de sînge care curge prin orificiul pulmonar stenozat trebuie raportat la timpul de trecere real, adică la perioada sistolei cînd orificiul pulmonar este deschis. Timpul de deschidere a unei sistole se poate obține din curba de presiune a ventriculului drept. Începutul deschiderii este marcat prin acel punct al curbei de presiune ventriculară în care presiunea depășește valoarea presiunii diastolice din artera pulmonară. Închiderea orificiului este marcată pe curba de presiune ventriculară prin punctul în care presiunea este egală cu unda dicrotă din curba arterei pulmonare. Înmulțind timpul astfel obținut pentru o singură sistolă (S) cu frecvența inimii (f) se poate calcula durata totală de deschidere a orificiului pulmonar.

$$V\ (\text{pulm.}) = \frac{VM}{S \cdot f}$$

Pentru calculul gradientului de presiune de la nivelul orificiului pulmonar se introduce diferența de presiune dinainte și după valvulele pulmonare. Pentru durata sistolei se va determina mai întîi presiunea sistolei medii în ventriculul drept. În acest scop se va efectua planimetrarea porțiunii curbei ventriculare, care aparține timpului de evacuare. Aria porțiunii sistolice a curbei de presiune este delimitată de linia de unire dintre punctul inițial și cel final al timpului de evacuare (baza) și de porțiunea de curbă dintre aceste 2 puncte. Valoarea ariei obținute se va împărți cu lungimea bazei, exprimată în centimetri (corespunde duratei sistolei), și se obține o înălțime, exprimată în centimetri, care se transformă la rîndul ei în mm Hg. În mod corespunzător se determină presiunea sistolică medie în artera pulmonară. Începutul și sfîrșitul porțiunii sistolice din curba arterială pulmonară sînt date, pe de o parte, prin începutul creșterii sistolice și, pe de altă parte, prin unda dicrotă. În cazul stenozelor accentuate, cu debit cardiac mic și amplitudine mică a curbei pulmonare, diferența dintre presiunea sistolică medie și presiunea medie în artera pulmonară este atît de mică, încît se poate utiliza ultima valoare, determinată pe cale electrică.

Valorile normale ale ariei sînt de 3,5—5 cm².

b) ORIFICIUL MITRALEI

În caz cînd valorile de presiune în ventriculul stîng și în atriul stîng pot fi determinate direct prin tehnica cateterismului inimii stîngi vom utiliza pentru a calcula aria de deschidere a orificiului mitralei, prin analogie, următoarea formulă:

$$6.\ q\ (\text{mitr.}) = \frac{V\ (\text{mitr.})}{0{,}7 \times 44{,}5 \sqrt{VS_{sm} - AD_{sm}}} = \frac{V\ (\text{mitr.})}{31 \sqrt{VS_{sm} - AD_{sm}}}$$

q (mitr.) = aria de deschidere a orificiului mitralei, în cm².
V (mitr.) = debitul orificiului mitralei, în ml/sec.

Scanned with OKEN Scanner

VS_{sm} = presiunea sistolică medie în ventriculul stîng, în mm Hg.
AS_{sm} = presiunea sistolică medie în atriul stîng, în mm Hg.
0,7 = factorul *C*.
44,5 = $\sqrt{2 \times g}$.

În caz de cateterism al inimii drepte, valorile tensionale din atriul stîng nu pot fi obținute direct. S-a văzut mai sus că există o concordanță între presiunea în atriul stîng și așa-numita presiune capilară pulmonară *PC*. Presiunea medie diastolică în ventriculul stîng, cînd nu este măsurată direct, poate fi admisă a fi egală cu 5 mm Hg, cu condiția să nu existe o decompensare ventriculară stîngă sau un defect al valvelor aortice. În caz de insuficiență mitrală asociată, determinarea ariei de deschidere a mitralei nu se poate face exact, întrucît cantitatea de sînge care trece prin orificiul mitralei este mai mare decît cea măsurată după principiul Fick.

Astfel, aria orificiului mitralei se va determina pe bază următoarei formule:

$$7.\ q\ (\text{mitr.}) = \frac{V\ (\text{mitr.})}{31\sqrt{PC_m - 5}}$$

Debitul orificiului mitralei, *V* (mitr.), în ml/sec. se obține divizînd debitul cardiac în ml/min. la media duratei diastolei ventriculare (în sec.).

Întrucît sîngele curge prin orificiul mitralei numai în timpul diastolei ventriculare, timpul de umplere diastolică se calculează înmulțind durata diastolei (*D*) cu frecvența inimii (*f*) și se exprimă în secunde. Minut-volumul împărțit cu timpul de umplere diastolică ($D \times f$) dă valoarea debitului orificiului mitralei în unitatea de timp:

$$V\ (\text{mitr.}) = \frac{VM}{D \times f}$$

Timpul umplerii diastolice se obține cel mai exact prin măsurarea curbelor de presiune ale ventriculului stîng. Se pot folosi însă și curbe ale pulsului carotidei obținute prin sfigmografia arterială. Curba pulsului carotidei cuprinde și timpul de punere în tensiune și de relaxare izometrică a ventriculului stîng. În stenoza mitrală, eroarea va fi mai mică, întrucît ambele faze izometrice se scurtează. Luisada propune întrebuințarea fonocardiogramei pentru determinarea timpului de umplere diastolică a ventriculului stîng. Durata de umplere va cuprinde perioada dintre sfîrșitul zgomotului al II-lea și începutul zgomotului I al contracției ventriculare următoare. În caz de dedublare a zgomotului al II-lea se va utiliza „pocnitura de deschidere", ca o marcare exactă a începutului umplerii. Dacă lipsește dedublarea zgomotului al II-lea se poate admite că perioada de umplere va începe la aproximativ 0,06 secunde după sfîrșitul zgomotului al II-lea.

Valorile normale ale ariei sînt de 4—6 cm^2.

CALCULUL ARIEI ÎN CAZ DE REGURGITARE MITRALĂ

Calculul ariei de regurgitare mitrală se poate face pe baza formulei generale 4 pentru calculul ariei de deschidere.

Astfel, formula pentru calculul ariei de regurgitare mitrală va fi:

$$8.\ qR = \frac{VR}{C \times 44{,}5\sqrt{P_1 - P_2}}$$

qR = aria de regurgitare mitrală, în cm².
VR = volumul de regurgitare mitrală, în ml/sec.
$P_1—P_2$ = gradientul de presiune mitrală la cele 2 laturi ale valvelor mitrale, în mm Hg.
$C=0,8$ = factorul de corecție.
$44,5 = \sqrt{2\times g}$.

În cazul cînd presiunile sistolice în ventriculul și atriul stîng au fost înregistrate direct, valorile $P_1—P_2$ din ecuație vor fi înlocuite cu valorile $VS_{sm}—AS_{sm}$, în care VS_{sm} = presiunea medie sistolică în ventriculul stîng, în mm Hg; AS_{sm} = presiunea medie sistolică în atriul stîng, în mm Hg.

Dacă aceste valori n-au fost obținute direct, se vor putea utiliza valorile $AB_{sm}—PC$, cu condiția să nu existe o afecțiune aortică asociată, în care AB_{sm} = presiunea sistolică medie într-o arteră brahială, în mm Hg.

Pentru a putea stabili valoarea VR, care reprezintă volumul de regurgitare pe secundă, trebuie stabilită mai întîi valoarea volumului de regurgitare pe minut.

Volumul de regurgitare mitrală pe minut nu poate fi determinat direct: acest volum reprezintă diferența dintre cantitatea totală de sînge, care intră în ventriculul stîng în timp de un minut, și cantitatea de sînge evacuat în aortă, în același interval de timp. Minut-volumul de evacuare aortică este de fapt egal cu debitul marii circulații, care se determină pe baza principiului Fick.

Calculul minut-volumului care pătrunde în ventriculul stîng prin orificiul mitralei se poate deduce din formula:

$$q=\frac{V}{C\times 44,5\sqrt{P_1-P_2}},$$ după care:

$$V=q\times C\times 44,5\sqrt{P_1—P_2}$$

Pentru calculul volumului de intrare prin mitrală se va introduce în formulă:

qI = aria de intrare a mitralei, în cm².
$P_1—P_2$ = gradientul presiunii de intrare deasupra mitralei.
P_1 = presiunea capilară medie.
P_2 = presiunea diastolică în ventriculul stîng (5 mm Hg).
$C=0,7$ = factorul de corecție.

Formula pentru calculul volumului de intrare va fi:

$$9.\ V_I=qI\sqrt{CP—5}\times 0,7\times 44,5$$

Rezultatul acestei formule este volumul-secundă de intrare (VM_I). Dacă se cunoaște durata de intrare în timpul unui minut se poate calcula minut-volumul de intrare. Numai în timpul diastolei, cînd presiunea ventriculară a scăzut sub cea arterială, sîngele trece prin orificiul mitralei în ventricul. Durata totală de intrare în timp de 1 minut se obține înmulțind durata diastolei (D) cu frecvența (n). Cu această valoare de timp trebuie să se înmulțească deci volumul-secundă de intrare.

Pentru minut-volumul de intrare (VM_I) rezultă deci următoarea formulă:

$$10.\ VM_I=qI\sqrt{CP—5}\times 0,7\times 44,5\times D.n.$$

Minut-volumul de umplere astfel calculat corespunde minut-volumului total de evacuare a ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul cînd există o insuficiență mitrală, o parte a sîngelui este aruncat înapoi în atriul stîng, în timpul sistolei. Acest minut-volum de regurgitare reprezintă diferența dintre minut-volumul de evacuare și minut-volumul „efectiv", adică cel evacuat în aortă. Vom avea deci pentru minut-volumul de regurgitare:

VM_R (mitr.) VMI (mitr.)—VM (aorta), sau

VM_R (mitr.) $= qI$ (mitr.)$\sqrt{CP-5} \times 0{,}7 \times 44{,}5\ D.n \times VM$ (aorta).

În felul acesta se obține una din valorile cele mai importante pentru calculul ariei de regurgitare mitrală. Întrucît sîngele regurgitează prin valvele insuficiente numai în timpul sistolei, cînd presiunea ventriculară depășește presiunea atrială, se va face calculul pentru transformarea minut-volumului de regurgitare în volumul-secundă de regurgitare. Prin urmare, formula definitivă pentru calculul volumului-secundă de regurgitare va fi:

$$V_R = \frac{VM_R}{s \times n}, \text{ sau}$$

$$11.\ V_R = \frac{q \times 0{,}7 \times 44{,}5 \sqrt{CP-5}\ Dn - VM\text{(aorta)}}{s \times n}$$

s = timpul sistolic.
n = frecvența.

Acum se poate transforma numărătorul ecuației 8 după cum urmează:

$$qR\ \frac{qI\sqrt{CP-5} \times 0{,}7 \times 44{,}5 \times D.\ n - VM\text{(aorta)}}{s \times n}$$
$$0{,}8 \times 44{,}5 \times \sqrt{AB_{sm} - CP}$$

Timpul de regurgitare diastolică este produsul dintre durata sistolei și frecvență (sn). Timpul de recurgitare poate fi determinat pe curbe de presiune ventriculare sau pe stigmograma carotidei, sau cu ajutorul fonocardiogramei.

Presiunea medie sistolică a arterei brahiale (AB_{sm}) corespunde cu presiunea medie sistolică în ventriculul stîng, în lipsa unei afecțiuni aortice. În locul determinării sîngerînde a presiunii în artera brahială se poate utiliza și curba pulsului carotidei dacă se cunoaște presiunea sanguină sistolică și diastolică (după Riva Rocci). Prin planimetrarea porțiunii sistolice a curbei se obține presiunea sistolică medie, procedînd în felul descris mai înainte.

Calculul ariei defectului septal interatrial. Calculul ariei unui defect de sept interatrial se face pe baza următoarei formule:

$$QDSA = \frac{V(SC)}{0{,}84 \times 44{,}5 \sqrt{AS_m - AD_m}}$$

$QDSA$ = aria defectului septal atrial, în cm².
$V(SC)$ = volumul scurt-circuitului, în ml/sec.
0,84 = factorul C.
44,5 = $\sqrt{2g}$.
AS_m = presiunea medie în atriul stîng.
AD_m = presiunea medie în atriul drept.

În cazul existenței unui scurt-circuit bidirecțional în calculul V (SC) se va include suma scurt-circuitelor.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd presiunea în atriul drept întrece pe cea din atriul stîng scurt-circuitul dreapta-stînga va fi mai mare decît cel stînga-dreapta. În acest caz, calculul va suferi modificările respective.

Calculul lucrului mecanic al inimii. Noțiunea fizică a lucrului mecanic A reprezintă produsul dintre presiunea P și volumul V.

$$A=P\times V.$$

Lucrul mecanic al ventriculului drept. Lucrul mecanic al ventriculului drept va putea fi exprimat cunoscîndu-se presiunea diastolică medie în ventriculul drept (VD_m) și presiunea diastolică medie în artera pulmonară (AP_m). Atîta timp cît nu există o stenoză tricuspidiană se poate utiliza presiunea medie din atriul drept (AD_m) în locul presiunii diastolice medii din ventriculul drept (VD_m); deci, P reprezintă diferența dintre presiunea medie din atriul drept (AD_m) și presiunea medie din artera pulmonară (AP_m). Pentru volum (V) se ia indicele cardiac (IC). Formula mai conține și următorii factori:

1,055 = greutatea specifică a sîngelui.

13,6 = factorul de transformare a mm Hg în ml H_2O.

Dacă se împarte prin 1 000, atunci se obține rezultatul în kg/min./m².

$$MVD=\frac{(IC\times 1{,}055)\times(AP_m-AD_m)\times 13{,}6}{1\,000}=\text{kg/min/m}^2$$

Această formulă poate fi simplificată omițîndu-se AD_m.

Valoarea normală a lucrului mecanic al ventriculului drept = =0,89 kg/min./m² (Dexter).

Lucrul mecanic al ventriculului stîng. În conformitate cu cele expuse mai sus se calculează și lucrul mecanic al ventriculului stîng. Pentru presiunea diastolică medie în ventriculul stîng se folosește valoarea de —5 mm Hg. Presiunea medie în artera brahială se obține prin metoda sîngerîndă sau prin tehnica Riva-Rocci.

Formula este:

$$MVS=\frac{(IC\times 1{,}055)\times(AB_m-5)\times 13{,}6}{1\,000}=\text{kg/min/m}^2$$

În cazul existenței unor scurt-circuite vor trebui folosite minut-volumele corespunzătoare pentru mica sau marea circulație.

Calculul lucrului mecanic al inimii devine complex în cazurile de leziuni valvulare; s-au propus diferite formule de calcul deosebit de complexe și de aceea nu se va insista asupra lor.

Valoarea normală a lucrului mecanic al ventriculului stîng = =4,5 kg/min./m² (Dexter).

Scanned with OKEN Scanner

PROBE DE LABORATOR CLINIC

1. EXAMENE HEMATOLOGICE

Datele pe care ni le furnizează examenele hematologice în afecțiunile aparatului cardio-vascular, dacă nu au valoare absolută în stabilirea diagnosticului, au însă importanță, fie pentru întărirea diagnosticului, fie în urmărirea evoluției unora dintre afecțiuni, sau pentru instituirea unui tratament eficace.

a) HEMOGRAMA

Modificările hemogramei privesc, fie elementele din seria leucocitară, fie eritrocitele. În bolile aparatului cardio-vascular, modificările hemogramei se produc prin tulburări circulatoare, în procesele de necroză miocardică sau în procesele infecțioase.

Tulburările circulatoare pot duce în primul timp la o hemoconcentrație, care se traduce în hemogramă printr-o poliglobulie falsă, ușoară leucocitoză, ușoară creștere a numărului trombocitelor. Creșterea tuturor elementelor figurate ale sîngelui, formula leucocitară rămînînd normală, ridică imediat posibilitatea unei hemoconcentrații, iar cercetarea hematocritului confirmă această ipoteză. Dar în foarte scurt timp staza se va însoți de o hipoxie sanguină cu creșterea conținutului de hemoglobină redusă în sîngele circulant, ceea ce va duce la o hiperreacție a măduvei osoase hematogene, cu trecerea în circulație a unui număr de elemente mai mare decît debitul obișnuit impus de ritmul de viață al eritrocitelor. Rezultă o creștere a procentului de reticulocite în sîngele circulant, urmată de creșterea numărului de eritrocite, care va depăși normalul de 5 000 000. De data aceasta, poliglobulia este adevărată, fiind însoțită de reticulocitoză și de creșterea procentului de elemente din seria eritroblastică în măduva hematogenă. Numărul leucocitelor și trombocitelor rămîne normal.

Poliglobuliile adevărate sînt constante în bolile *congenitale cianogene* și în *cor pulmonale*. Dar, datorită hipoxiei prelungite, măduva hematogenă va suferi și într-un stadiu avansat nu va mai putea furniza numărul necesar de eritrocite, o ușoară anemie urmînd poliglobuliei.

În infarctul miocardic, în primele zile după instalarea lui, datorită resorbției țesutului necrozat, apar creșterea numărului leucocitelor cu neutrofilie și scăderea sau dispariția eozinofilelor. Leucocitoza este foarte precoce

în această afecțiune și de aceea constituie un semn cu valoare diagnostică importantă. Ea se menține multă vreme crescută, dar poate suferi variații mari, încît pentru urmărirea evoluției afecțiunii, leucograma are importanță mai mică.

În primele zile după infarct, datorită tulburărilor hemodinamice, se întîlnește deseori o poliglobulie falsă, însă de mică importanță.

În procesele infecțioase endocardice, cele mai importante modificări le suferă leucograma și formula leucocitară, și numai secundar eritrograma. Astfel, în endocardita reumatismală se va întîlni cel mai adesea o ușoară leucocitoză cu polinucleoză și uneori eozinofilie. În reumatismul de focar, leucocitoza este cu mult mai marcată. Anemia este relativ ușoară, de tip normocrom sau ușor hipocrom.

În endocardita ulcero-vegetantă apare o leucocitoză relativ importantă, cu polinucleoză, eozinofilie normală și anemie accentuată.

Important este tabloul hematologic în endocardita lentă, afecțiune care produce, pe de o parte, modificări în numărul eritrocitelor, printr-o dublă acțiune, una centrală toxică și una periferică hemolitică, și pe de altă parte, prin iritarea sistemului reticulo-histiocitar, apar în formula leucocitară elemente anormale provenite din peretele capilar și din țesuturile din jur. Într-adevăr, deși în endocardita lentă numărul leucocitelor nu prezintă modificări importante, în formulă se vor găsi de la început elemente tinere reticulo-histiocitare, monoblastice, limfoblastice, plasmocitare și endoteliale, care atrag atenția asupra iritației țesutului reticulo-histiocitar. Aceste elemente se mențin un timp și după vindecarea clinică și uneori se pot recunoaște foștii bolnavi de endocardită lentă numai după prezența celulelor reticulo-histiocitare din formula leucocitară. Pe lîngă componența leucocitară a hemogramei, care reprezintă apărarea organismului față de agresiune, hemograma va prezenta și semnele agresiunii însăși, sub aspectul unei anemii care evoluează paralel cu mersul clinic al afecțiunii. Într-adevăr, în nici una din bolile cardiace, repetarea hemogramei la intervale regulate nu se impune ca în endocardita lentă, în care evoluția bolii se reflectă fidel în numărul de eritrocite din sîngele periferic.

Anemia din endocardita lentă, după cum s-a văzut, recunoaște 2 componente: una hemolitică, deci de origine periferică, singura prezentă în formele de debut, și una toxică, centrală, care prin inhibarea hematopoezei duce la tabloul hematologic caracteristic infecțiilor grave și care, adăugîndu-se la procesul litic inițial, produce anemia mare din formele finale, netratate sau netratabile. Deseori, remisiunile sînt anunțate de creșterea numărului de eritrocite, numărul elementelor normalizîndu-se o dată cu vindecarea. Eozinofilia foarte frecventă în timpul tratamentului nu se datorește însăși afecțiunii, ci antibioticelor folosite pentru tratament.

Proba ventuzei sau recoltarea sîngelui din lobulul urechii, cu sau fără malaxarea țesuturilor acestei regiuni, duc la creșterea numărului de elemente reticulo-histiocitare, fără a avea însă valoare pentru diagnosticul pozitiv sau diferențial.

Puncția sternală are importanță în endocardita lentă, arătînd o hiperplazie netă a sistemului reticulo-histiocitar și eventual posibilitățile medulare

Scanned with OKEN Scanner

de răspuns la solicitarea periferică mare, datorită unei hemolize crescute, precum și gradul de agresiune a agentului toxic asupra elementelor hematopoetice din măduvă.

b) CERCETAREA CELULELOR LUPICE

Descrierea celulelor lupice făcută de Hargraves în 1948 a determinat efectuarea unui număr mare de studii asupra elementelor găsite în sîngele circulant al bolnavilor de lupus eritematos diseminat. Au fost descrise o serie de teste directe și indirecte, unele mai simple, altele mai complicate. În Clinica medicală a Spitalului „Bernat Andrei" se efectuează testul direct pentru cercetarea celulelor lupice după tehnica propusă de Edmund și Dubois.

Se recoltează 5 ml de sînge într-un tub în care s-au pus 1—2 picături de heparină. Se lasă la 37°, timp de 60 de minute. Se centrifughează 10 minute la 4 000 de turații/min. Se decantează plasma supernatantă și se întind 8—10 frotiuri din stratul leucocitar, care se depune deasupra celui hematic. Se obțin astfel preparate bogate în leucocite, care se colorează cu May-Grünwald-Giemsa.

La bolnavii netratați se găsesc deseori *corpusculi hematoxilinici,* sub forma unor grămezi omogene mai mult sau mai puțin rotunjite de material colorabil în violet-intens; *rozete,* leucocite adunate în jurul unui corpuscul hematoxilinic și *celule lupice,* elemente celulare mari, cu nucleul împins la periferie de un material omogen, violaceu, de mărimi diferite, care se găsește intracelular. Celula lupică este singura patognomonică pentru lupusul eritematos, celelalte elemente fiind întîlnite și în alte afecțiuni în care se produce o hipergammaglobulinemie. Recomandăm cercetarea celulelor lupice în sîngele periferic și nu în cel medular, în care, găsindu-se multe elemente fragile, pot apărea ușor imagini false de pseudocelule lupice.

c) VITEZA DE SEDIMENTARE A ERITROCITELOR

(V.S.E.; eritrosedimentarea)

Eritrosedimentarea este o probă curentă de laborator, prin care se apreciază viteza cu care se depun hematiile dintr-un sînge făcut incoagulabil și lăsat să se sedimenteze în pipete cu un anumit calibru și cu anumită înălțime. Se apreciază, fie înălțimea coloanei de plasmă, care se separă în interval de 1—2 ore, eventual 24 de ore (metoda Westergreen), fie timpul necesar separării unei coloane de plasmă de o înălțime dată (metoda Linzenmayer).

V.S.H are o largă aplicare în cardiologie, atît pentru diagnostic, cît și pentru urmărirea unor afecțiuni, ca endocardita lentă și mai ales infarctul miocardic. Cel mai des folosită este metoda Westergreen.

Sîngele se recoltează de obicei dimineața, pe nemîncate, prin puncție venoasă. Anticoagulantul folosit va fi totdeauna citratul de sodiu, soluție 3,8%, în proporție de 1 parte anticoagulant pentru 4 părți sînge. Păstrarea riguroasă a acestei proporții este indispensabilă. Sîngele se pipetează într-un

tub Westergreen perfect curat și uscat, care este divizat în 200 mm. Se fixează tubul Westergreen într-un stativ anume făcut, avînd grijă să se mențină o verticalitate perfectă a tuburilor. V.S.H normală după 1 oră, prin această metodă, este de 3—8 mm la bărbat și de 4—12 mm la femeie. Citirea se va face în raport cu temperatura laboratorului, știind că cifrele date sînt pentru 20° și că V.S.H suferă variații mari, în raport cu temperatura. Astfel, variații de 10° în plus pot aduce dublarea unei eritrosedimentații citită la 20°. De acest lucru trebuie ținut seama mai ales în timpul verii, cînd în țara noastră temperatura laboratorului poate ajunge cu ușurință la 30° și chiar mai mult.

Factorii care pot influența V.S.H. sînt:

— constelația proteică a plasmei;

— timpul scurs din momentul recoltării și pînă la pipetarea sîngelui în tubul Westergreen, care trebuie să fie cît mai scurt deoarece, în acest interval, încărcătura electrică a hematiei scade și viteza de sedimentare crește;

— hematocritul sîngelui de cercetat, care are importanță foarte mare, deoarece înălțimea coloanei de hematii depuse în tubul de V.S.H. este proporțională cu numărul eritrocitelor din sîngele de cercetat. Cu cît hematocritul este mai mic, cu atît V.S.H. este mai mare, și invers. Acest lucru trebuie luat în considerare mai ales la bolnavii la care se repetă analiza de mai multe ori în cursul bolii. În aceste cazuri, variațiile numărului de eritrocite pot falsifica adevăratele valori ale V.S.H. De aceea, în bolile congenitale cianogene, cu un număr mare de eritrocite, viteza de sedimentare este deseori de 1 mm/oră și chiar mai puțin. În aceste cazuri este greu de apreciat eventuala creștere a eritrosedimentării în cazul în care, pe defectul congenital, s-ar grefa o leziune endocarditică. O viteză de sedimentare de 8—12 mm, normală în alte cazuri, ar reprezenta o creștere destul de mare pentru un bolnav cu 6 000 000 de eritrocite. De aceea, pentru a putea aprecia adevărata V.S.H. în funcție de hematocrit, autorul sovietic Pirogov stabilește următoarea formulă:

$$V.S.H. = C - 1{,}5\,(14 - x)$$

$C = 72$.

x = numărul de eritrocite, în milioane pe mm³.

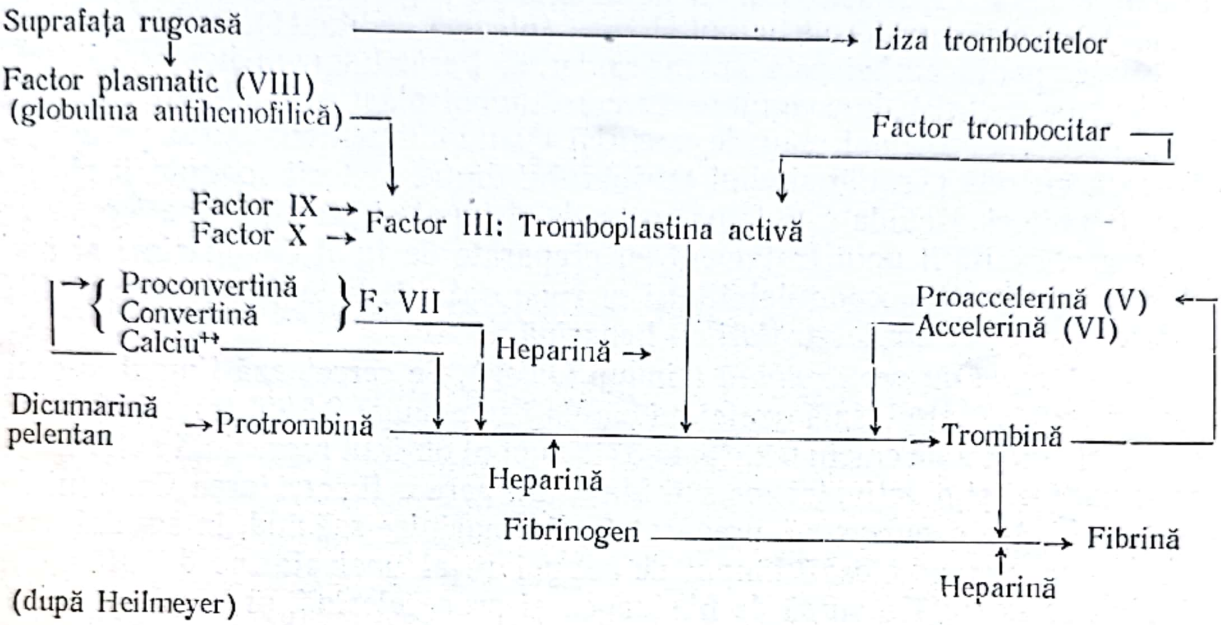
Pentru ușurarea evaluării datelor obținute prin cercetarea V.S.H. la diferite intervale la același bolnav la care numărul de eritrocite este variabil, autorul recomandă să se calculeze un indice de sedimentare după formula:

$$I = \frac{\text{V.S.H. examinat}}{\text{V.S.H. normal}}.$$

d) PROBE PENTRU CERCETAREA COAGULABILITĂȚII SÎNGELUI

Probele de coagulare au intrat în arsenalul examenelor de laborator, care se efectuează în bolile cardio-vasculare numai în ultimul timp, de cînd s-a introdus pe scară largă tratamentul cu substanțe anticoagulante. De altfel, însuși procesul de menținere a echilibrului fluido-coagulant, ca și pro-

cesul de coagulare, a fost numai în ultimii ani cunoscut în intimitatea lui. În stadiul actual al cunoștințelor, schema mecanismului de coagulare ar fi următoarea:



(după Heilmeyer)

Anticoagulantele folosite în terapeutică sînt de 2 feluri:

a) dicumarină și derivatele ei (tromexan, pelentan, trombarin), cu acțiune la nivelul ficatului, inhibînd protrombinogeneza, și

b) heparină, care este cel mai puternic anticoagulant *in vivo* și *in vitro*, și care frînează activitatea trombinei, a tromboplastinei și fibrinogeneza.

Metodele de cercetare a coagulabilității sanguine vor varia după anticoagulantul folosit. Trebuie ținut seama însă că scăderea sau frînarea unui factor al coagulării duce la creșterea și activarea factorilor compensatori. De aceea, nu este suficient să se știe dacă factorul asupra căruia s-a acționat a fost coborît la un nivel destul de scăzut, ci trebuie să se caute și să se obțină o scădere totală a coagulabilității sîngelui. Vom da pe scurt tehnicile cel mai des folosite și în același timp mai ușor de efectuat cu mijloacele existente într-un laborator de spital:

— *Timpul de coagulare a sîngelui integral* se va efectua de preferință în eprubetă, la 37°. Timpul normal este prin această metodă de 8—12 minute. Această metodă nu permite decît aprecierea modificărilor grosolane ale coagulabilității. Timpul de coagulare nu se alungește decît cînd protrombina convertită în trombină reprezintă mai puțin de 30% din valoarea normală.

— *Timpul de coagulare plasmatică (Howell) și coagularea plasmatică în diluții* sînt metode mai fine de apreciere a echilibrului fluido-coagulant. Se recoltează 4,5 ml sînge cu 0,5 ml oxalat de sodiu 1%. Se centrifughează 3 minute la 3 000 de turații/min. Se decantează plasma supernatantă. Se iau 5 tuburi de hemoliză; în primul se pun 0,2 ml plasmă, iar în următoarele, cîte 0,2 ml plasmă din diluții succesive de $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{16}$. Se introduc tuburile la baia de apă la 37° și se cronometrează timpul de coagulare a fiecărei probe

după recalcificare cu 0,2 ml soluție 0,25 % clorură de calciu. Rezultatele obținute se notează pe un sistem de coordonate. Pe abscisă se notează diluțiile, iar pe ordonată timpul de coagulare. Se obțin o serie de curbe, cea normală avînd un caracter bifazic, timpul de coagulare a plasmei diluate ½ și uneori ¼ fiind mai scurt decît timpul Howell (plasmă nediluată). In hipercoagulabilitate, panta curbei este net ascendentă. Pericolul unei hemoragii este anunțat de o curbă de coagulare, în care timpul plasmei nediluate este mai lung decît timpul final, sau de o curbă cu un timp final foarte prelungit. Această metodă permite studiul echilibrului dintre factorii coagulării și factorii inhibitori. Metoda este foarte ușor de efectuat și permite aprecierea mai justă a eficacității unui tratament cu preparate de tipul dicumarinei și mai ales menținerea hipocoagulabilității în zona optimă. Este de asemenea utilă la urmărirea pacienților tratați cu heparină.

— *Timpul de protrombină* (timpul Quick). Se cercetează timpul în care coagulează 0,2 ml plasmă oxalatată căreia i se adaugă 0,2 ml tromboplastină și 0,2 ml clorură de calciu 0,25 %, la 37°. Timpul obținut reprezintă activitatea protrombinei și a activatorilor săi. Mai utilă pare a fi cercetarea timpului de *protrombină-proconvertină,* preparatele dicumarinice scăzînd, în special proconvertina. Se cercetează timpul de coagulare al unei plasme diluate 1/10, căreia i se adaugă o sursă de fibrinogen și proaccelerină, și tromboplastină calcică. Valorile normale sînt de 25—40 de secunde.

Metodele expuse pînă acum sînt cele folosite în general pentru urmărirea unui bolnav tratat cu preparate de tipul dicumarinei. Pentru ca tratamentul să fie eficace, timpul Quick trebuie să ajungă la triplul valorii inițiale, iar timpul de coagulare plasmatică, la dublu. Cercetarea se va face zilnic, pentru a împiedica accidentele produse prin acumularea medicamentului. Totuși, chiar în urmărirea unui bolnav tratat cu dicumarină, dar mai ales la bolnavii tratați cu heparină, se va face și testul de toleranță la heparină, care reflectă mai fidel tendința la hipercoagulabilitate a sîngelui.

— *Testul de toleranță la heparină.* Prin acest test se pune în evidență capacitatea sîngelui de a neutraliza heparina. Heparina în diluții adăugată sîngelui de cercetat îi lungește timpul de coagulare. O capacitate mare de inactivare a heparinei se traduce printr-un timp de coagulare scurt (hipercoagulabilitatea). In hipocoagulabilitate, dimpotrivă, capacitatea sîngelui de a neutraliza heparina este slabă, anticoagulantele frînînd acțiunea coagulantelor; echilibrul fluido-plasmatic este deplasat în favoarea factorilor inhibitori. Așadar, toleranță mare față de heparină = timpi de coagulare scurți = = neutralizare puternică a heparinei. Tratamentul cu anticoagulante trebuie să urmărească scăderea toleranței la heparină.

— *Cercetarea antitrombinei progresive.* In plasmă și ser există o substanță albuminoidă capabilă să transforme trombina activă într-o formă inactivă. Această substanță se numește antitrombina progresivă și nu are un rol propriu-zis coagulant ci o acțiune protectoare împotriva unei extinderi mari a coagulării. In tromboze se observă o scădere a antitrombinei progresive care se determină pe baza vitezei cu care o cantitate cunoscută de

Scanned with OKEN Scanner

trombină este inactivată atunci cînd se adaugă unui volum dat de plasmă defibrinată a bolnavului de studiat.

— *Tromboelastografia.* Tromboelastografia este o metodă grafică folosită în ultimul timp, necesitînd însă aparatură specială. Dă informații asupra timpului de coagulare, asupra curbei viscozității crescînde și a elasticității cheagului. Ea redă *in vitro* date asupra coagulării totale a sîngelui în condițiile cele mai apropiate de fiziologic. Prin această metodă se pune în evidență începutul unei tromboze vasculare și în același timp se poate face o corectă urmărire a tratamentului anticoagulant.

2. REACȚII IMUNOBIOLOGICE ÎN BOLILE CARDIO-VASCULARE

Problema diagnosticării cît mai precoce a bolii reumatismale și profilaxia carditei reumatismale au dus la efectuarea unui mare număr de cercetări bacteriologice și imunobiologice.

Nu este locul să discutăm patogenia virală sau streptococică a acestor afecțiuni, dar rolul antigenic al streptococului hemolitic nu poate fi negat.

Se știe că streptococul hemolitic posedă o structură antigenică foarte complexă, și anume:

1. *Exotoxine*
   - streptolizina O.
   - streptolizina S.
   - streptokinaza.
   - streptodornaza.
   - hialuronidaza.
   - proteaza.

2. *Antigene somatice*
   - polizaharidul C.
   - proteina M.
   - proteina T.

Streptolizina O, hialuronidaza și streptokinaza sînt actualmente singurele obținute în stare pură și care pot fi deci utilizate în reacțiile imunobiologice de cercetare a antistreptolizinei O, antihialuronidazei și antistreptokinazei în serul bolnavilor bănuiți a avea o boală reumatismală. Dintre acestea, cea mai utilă se arată a fi *cercetarea titrului antistreptolizinei O,* cel mai precoce și mai constant mărit în boala reumatică și singurul nemodificat în carditele nereumatice.

a) ANTISTREPTOLIZINA O

Principiul metodei: streptolizina O hemolitică se adaugă serului conținînd antistreptolizina O; aceasta o neutralizează, inhibîndu-i proprietățile hemolitice.

Tehnica a fost pusă la punct la noi în țară de dr. C. Baldovin, în Secția de streptococ a Institutului „Dr. I. Cantacuzino".

Materiale necesare. 1. Sînge recoltat steril de la bolnav lăsat să coaguleze. Serul decantat poate fi folosit mai multe zile, putînd fi păstrat la ghețar la +5°.

2. Streptolizină tip O preparată de Institutul „Dr. I. Cantacuzino", care conține de obicei 1 u. combinată în 0,15 ml din diluția 1/8.

Scanned with OKEN Scanner

3. Cisteină clorhidrică, folosită pentru activarea streptolizinei O. Se utilizează în proporție de 0,15 g la 25 ml soluție-tampon.

4. Soluție-tampon, care se prepară astfel:

4,2 g NaCl; 3,17 g PO_4H_2K; 3,58 g PO_4HNa_2 12 mol H_2O + apă distilată ad. 1 000 g. Se controlează pH, care trebuie să fie 6,5, apoi se adaugă 1,6 g NaOH.

5. Hematii de iepure spălate, readuse la volumul inițial și diluate 5%.

TEHNICA DE LUCRU

1. Se inactivează serul la 56°, timp de 30 de minute.

2. Se fac diluții de ser de la 1/12 la 1/2 500, în 12 tuburi de hemoliză (12, 50, 100, 125, 166, 250, 333, 500, 625, 833, 1 250, 2 500).

3. Se adaugă în fiecare tub 0,5 ml streptolizină O, pregătită cu tampon de cisteină în așa fel, încît să conțină 1 u. combinată pe 0,5 ml.

4. Se lasă 15 minute la termostat, la 37°.

5. Se adaugă în fiecare tub 0,5 ml globule de iepure 5%.

6. Se lasă 30 de minute la 37°.

Citirea se face după ce s-a ținut 24 de ore la +5°. Titrul de antistreptolizină O este dat de ultima diluție, unde nu se mai produce liza eritrocitelor. Titrul normal este socotit pînă la 166 u. Titrul este crescut în toate infecțiile streptococice acute, dar scade rapid o dată cu dispariția fenomenelor clinice. În boala reumatismală, titrul de antistreptolizină crește foarte precoce și se menține crescut chiar după dispariția semnelor clinice și de laborator.

În endocardita lentă, dimpotrivă, titrul antistreptolizinelor O în ser este scăzut.

3. VALOAREA CLINICĂ A PROTEINELOR PLASMATICE ÎN PATOLOGIA CARDIO-VASCULARĂ

a) DATE GENERALE PRIVIND ECHILIBRUL PLASMATIC ȘI MODIFICĂRILE SALE

Echilibrul plasmatic normal (euproteinemia) poate fi modificat în sens cantitativ sau calitativ de diverși factori patologici, ca cei infecțioși, toxici și neoplazici. Modificarea proteică constituie o disproteinemie, dacă schimbările sînt de natură cantitativă, sau o paraproteinemie, dacă în circulație își face apariția o proteină străină.

Sindromul de disproteinemie se întîlnește în împrejurări fiziologice (bătrînețe, sarcină, ciclul mestrual), dar mai frecvent în stări patologice. Condițiile etiologice care determină o disproteinemie sînt: aportul proteic insuficient, alterarea procesului de sinteză proteică și pierderea accentuată de proteine.

— **Disproteinemia prin alterarea procesului de sinteză.** Această disproteinemie are 3 tipuri bine conturate: cel al leziunilor hepatice difuze, al inflamației și al procesului neoplazic.

Scanned with OKEN Scanner

Tipul leziunilor hepatice difuze realizează un complex proteic, în care albuminele, fibrinogenul și protombina sînt scăzute, iar β- și mai ales γ-globulinele sînt crescute. Aceste modificări cantitative se răsfrîng în testele de disproteinemie printr-o reacție de precipitare cu un metal greu pozitivă, V.S.H. scăzută, o bandă de coagulare largă și o probă cu timol moderat pozitivă.

Inflamația realizează 2 tipuri de constelații proteice, după cum procesul e acut sau cronic. Cea acută, exsudativă, caracterizată prin creșterea globulinelor, cu scăderea compensatoare a albuminelor, va grupa următoarele teste de disproteinemie: V.S.H. mult crescută, reacția Takata-Ara și reacția cu timol negative, banda Weltmann scurtată și reacția cu sulfat de cadmiu pozitivă. În aceeași ordine de idei, procesul cronic, proliferativ, a cărui amprentă proteică constă într-o creștere a γ-globulinelor, va prezenta V.S.H. mai puțin accelerată, o bandă de coagulare lărgită, reacția Takata-Ara și reacția cu sulfat de cadmiu inconstante, iar proba cu timol uneori slab-pozitivă. Proteinemia totală este puțin modificată.

În tipul neoplazic se va găsi V.S.H. accelerată de obicei, care nu-i însă nici precoce și nici constantă. Banda Weltmann are tendință de deviere la stînga; reacțiile Takata-Ara, Gross și cu sulfat de cadmiu sînt frecvent pozitive, mai ales ultima.

b) INTERPRETAREA MODIFICĂRILOR PLASMATICE ÎN PATOLOGIA CARDIO-VASCULARĂ

În lumina echilibrului proteic, afecțiunile cardio-vasculare se împart în:

Afecțiuni cardio-vasculare fără modificări ale proteinelor plasmatice. Această categorie cuprinde: unele valvulopatii congenitale compensate, tulburări pure de ritm și nevroza cardio-vasculară.

Afecțiuni cardio-vasculare cu modificări ale proteinelor plasmatice. În concordanță cu cele expuse în partea generală, modificările proteinelor plasmatice sînt determinate de: procese inflamatoare, leziuni hepatice difuze cronice de stază și procese necrotice.

α) DISPROTEINEMIA PRIN PROCESE INFLAMATOARE

— **Endocardita.** Prezintă o proteinogramă tipică de inflamație acută, în care reacția compensatoare evoluează în 2 faze: inițial predomină α- și β-globulinele și cu cît procesul are o tendință la cronicizare, fracțiunea γ iese în evidență.

Endocardita acută reumatismală. Această afecțiune e caracterizată din punct de vedere *electroforetic* printr-o scădere marcată a albuminelor, cu creșterea accentuată a ambelor subfracțiuni globulinice. În faza acută, creșterea α-globulinelor e elementul dominant și caracteristic al proteinogramei, pentru ca o dată cu ameliorarea clinică să asistăm la o scădere rapidă pînă la normalizare a acestei fracțiuni. Din acest moment se va observa o creștere treptată a γ-globulinelor, proteină care se va menține la nivel ridicat, indiferent de tendința evolutivă a bolii reumatismale, convalescență sau stadiu subcro-

Scanned with OKEN Scanner

nic. Dacă endocardita reumatismală a fost precedată de un proces infecțios, fracțiunea γ apare crescută chiar de la începutul bolii.

Tratamentul antireumatic (salicilat, aspirină, piramidon) administrat în doze eficace normalizează disproteinemia endocarditei reumatice. Cel antibiotic nu determină această modificare. Hormonoterapia (ACTH, cortizon) are o acțiune netă asupra γ-globulinemiei, care diminuează lent în primele 2 săptămîni de tratament, pentru ca după acest interval să scadă brusc spre normalizare. Tratamentul insuficient sau recidivele reumatice determină o reascensiune treptată a acestei fracțiuni proteice.

Examenul electroforetic al plasmei arată creșteri remarcabile și de durată ale *fibrinogenului*. Hiperinoza e evidentă din primele zile de boală, se menține la valori ridicate un timp îndelungat și revine la valorile normale la 3—4 săptămîni după scăderea temperaturii și normalizarea V.S.H. Recidivele determină noi creșteri ale fibrinogenului.

Testele de disproteinemie: V.S.H. e foarte rapidă, reacția cu sulfat de cadmiu pozitivă, Takata-Ara rar pozitivă (în acest caz denotă o atingere hepatică) și banda Weltmann scurtată.

Proteina C reactivă (proteină C.R.) sau proteina fazei acute e o α-globulină particulară, care apare în sînge în faza acută a bolilor infecțioase, în tumori sau în stări morbide cu rapidă necroză tisulară (infarctul miocardic). Descoperită în serul bolnavilor de pneumonie francă lobară cu pneumococi, proteina C.R. își capătă denumirea de la reacția de floculare pe care o dă serul bolnavului cu polizaharidul C somatic al pneumococului.

Dintre metodele de detectare a proteinei C.R., 2 au o largă popularitate :

1. precipitarea proteinei C cu polizaharidul C extras din pneumococ, reacție care are loc numai în prezența sărurilor de Ca;

2. precipitarea cu un ser de iepure anti-proteină C.R. Aplicarea practică o constituie metoda semicantitativă capilară Andersen și MacCarty.

Testul proteinei C.R. și-a găsit o largă aplicare în infecția reumatismală, fiind utilizat drept criteriu accesoriu în diagnosticul și urmărirea evoluției bolii. Reacția e constant pozitivă în ser, la începutul unei endocardite reumatismale.

Tratamentul cu ACTH sau cortizon negativează rapid reacția (1—2 săptămîni), pentru ca în timpul curei de salicilat, care urmează corticoterapiei, repozitivarea ei să reprezinte un semn precoce al unei recăderi.

Endocardita lentă. Dintre endocarditele bacteriene, boala Osler a fost obiectul unui amănunțit studiu *electroforetic*. Marea majoritate a cazurilor de endocardită lentă prezintă ca modificare caracteristică o creștere netă a fracțiunii γ-globulinice, pe lîngă o valoare normală sau ușor crescută a α- și β-globulinelor. Hipoalbuminemia e un simptom constant găsit. Valoarea γ-globulinelor exprimată în procente sau în cifre absolute reprezintă o creștere importantă, care domină imaginea proteinogramei. Interpretînd aceste modificări prin prisma cazurilor clinice s-a constatat că hipoalbuminemia cea mai accentuată și hipergammaglobulinemia cea mai masivă le găsim la bolnavi cu hemocultura negativă. Fracțiunea β nu suferă modificări importante față de normal. În schimb, α-globulinele prezintă variații ceva mai exprimate mai ales în formele clinice cu agentul microbian prezent în sînge. Această fracțiune

e evidentă la începutul bolii și în timpul puseurilor evolutive ale formei cronice.

Hipergammaglobulinemia netă e un element de mare valoare, dar nu patognomonic, pentru diagnosticul endocarditei lente. Acest semn proteic îl întîlnim în hepatite cronice, ciroze hepatice, reticuloze și mielomul plasmocitar. Deși nu atinge niciodată nivelul din endocardita lentă, hipergammaglobulinemia e prezentă și în unele cardiopatii. Astfel, în boala reumatismală cu determinări endocardice, această modificare electroforetică se asociază cu o α-glubolinemie, iar la mitrali febricitanți va determina mai curînd o creștere a fracțiunilor α și β decît o hipergammaglobulinemie evidentă. Orice proteinogramă tipică pentru endocardita lentă, care prezintă și o creștere a fracțiunii α-globulinice, trebuie să ne sugereze eventualitatea unei complicații (infarct pulmonar) sau asocierea unui puseu reumatismal. Scăderea marcată a albuminei, cu creșterea primitivă a γ-globulinelor, e un semn de prognostic nefavorabil. În cursul tratamentului, diminuarea fracțiunii γ e un indiciu de regresiune a infecției; menținerea lor la un nivel ridicat denotă un proces infecțios activ evolutiv, iar revenirea la normal a curbei electroforetice corespunde cu vindecarea clinică.

Testele de disproteinemie. În endocardita lentă V.S.H. e mult crescută, banda Weltmann are tendința la lărgire, cu atît mai mult, cu cît boala are o evoluție mai lentă. Reacțiile de precipitare cu un metal bivalent (Takata-Ara, Gross, sulfat de cadmiu, zinc) sînt de regulă pozitive. Gelificarea cu formol, inițiată de Kürten pentru diagnosticul endocarditei lente, e inconstant pozitivă. De fapt, ca și în alte boli, reacția formolgelului e și aici pozitivă, doar în fazele sau în cazurile cu dezechilibru proteic mare. Cefalin-colesterolul și timolul sînt pozitive. O atenție mai deosebită s-a acordat acestui ultim test. Insuficiența cardiacă nu-l influențează mult, reumatismul Bouillaud-Sokolski prezentînd de obicei o reacție cu timol negativă; în schimb, în majoritatea cazurilor de endocardită lentă, reacția este nu numai pozitivă, dar și de valoare ridicată. Reacția e negativă în endocardita septică acută.

Tratamentul antibiotic administrat cu succes normalizează modificările disproteinemice.

— **Miocardita.** Această cardiopatie, fiind secundară unei boli infecțioase generale, va prezenta un cadru proteic lipsit de specificitate, împrumutat de boala cauzală.

— **Pericardita.** Aspectul proteinogramei serice e condiționat de etiologia bolii (reumatism, tuberculoză, infarct, pneumonie), de asocierea bolii cu o insuficiență hipodiastolică și de existența revărsatelor pleurale sau pericardice (hiposerinemie). Pericardita constrictivă prezintă un aspect proteic de decompensare cardiacă.

Lichidul pericardic dă o imagine electroforetică similară serului, dar cu predominanța netă a fracțiunii albuminice.

Testele de disproteinemie sînt de tip inflamator: V.S.H. crescută, reacția Takata-Ara uneori pozitivă, reacția cu sulfat de cadmiu pozitivă în faza incipientă și banda de coagulare îngustată.

Scanned with OKEN Scanner

— **Trombangeita obliterantă** îmbracă un aspect electroforetic inflamator; fibrinogenul este în limite normale; V.S.H. este crescută de la început și se menține astfel mult timp (luni sau chiar ani), cu mici variații.

— **Flebitele și tromboflebitele** au cadrul electroforetic al afecțiunii cauzale. În tromboflebite, fibrinogenul este crescut.

β) DISPROTEINEMIA PRIN LEZIUNI HEPATICE CRONICE DE STAZĂ

— **Insuficiența cardiacă.** Examenul electroforetic cuprinde analiza serului și a transsudatelor.

Staza hepatică incipientă din decompensarea cardiacă modifică proteinele plasmatice în sensul unei hipoalbuminemii, cu creșterea compensatoare a fracțiunilor globulinice. Proteinemia e nemodificată.

Insuficiența cardiacă cu transsudate și edem e caracterizată printr-o scădere marcată a fracțiunilor albuminice. Globulinele sînt crescute, mai ales formele β și γ. Proteinemia totală tinde să scadă, iar raportul A/G diminuează. Orice stare febrilă intercurentă determină o creștere a α-globulinelor.

Examenul transsudatului (pleural, pericardic, peritoneal, edem) dă date identice atîta timp cît în cavitatea respectivă nu apare un proces inflamator. În comparație cu serul sanguin, transsudatul e mai sărac în albumine și globuline, iar albumina reprezintă 75% din proteinele totale ale revărsatului.

Fibrinogenul are valori normale.

În ciroza cardiacă, reacția Takata-Ara e pozitivă, iar protrombina e ușor scăzută.

γ) DISPROTEINEMIA PRIN PROCESE ISCHEMIO-NECROTICE

Procesul necrotic miocardic poate fi investigat prin următoarele mijloace biochimice :dozarea fibrinogenului, concentrația plasmatică în anumite enzime celulare, proteina C reactivă, electroforeza serului și testele de disproteinemie.

— **Dozarea fibrinogenului.** *Tehnica de dozare:* se recoltează 6—8 ml de sînge pe cristale de oxalat de potasiu. 1 ml plasmă separată prin centrifugare se diluează pînă la 50 ml cu soluție cloruro-sodică izotonică. Se adaugă diluatului cîteva cristale de trombină și se păstrează 15 minute la 37°. Voalul de fibrină format e prelevat pe o baghetă de sticlă, spălat cu apă distilată, uscat cu hîrtie de filtru și depus pe o sticlă de ceasornic. După o uscare de 24 de ore, la 37°, este cîntărit. Greutatea obținută înmulțită cu 1 000 dă cantitatea de fibrinogen la ‰. Valorile normale sînt de 0,210—0,390 g.

Fibrinogenul rămîne în limite normale în *angor pectoris* și în insuficiența coronariană acută. În infarctul miocardic, această proteină e constant mărită în primele 2—4 săptămîni de boală. În concordanță cu datele experimentale, creșterea fibrinogenului atinge valoarea maximă (0,48—0,95 g%) în ziua a doua sau a treia de la accidentul ocluziv coronarian, pentru ca în cazul unei evoluții obișnuite să descrească lent, atingînd valorile normale în 2—3 săptămîni. O hiperinoză tranzitorie în perioada de stare a bolii sau

în convalescență oglindește o extindere a zonei de necroză miocardică sau o complicație, ca: pericardita intercurentă sau embolia pulmonară.

Hiperfibrinogenemia nu e influențată de medicația clasică cu anticoagulante de sinteză.

Pentru Iliescu și colaboratorii, fibrinogenemia oferă indicații de ordin prognostic: valorile mari de peste 0,8 g% indică o evoluție rezervată (mortalitate de 40%), în timp ce la bolnavii cu valori moderate, 0,5—0,8 g %, letalitatea e mult mai mică (aproximativ 10%).

c) CONCENTRAȚIA PLASMATICĂ ÎN ANUMITE ENZIME

Procesul de necroză tisulară, prin distrugerea arhitectonicii celulare, eliberează fermenții intracelulari, care se acumulează în sînge. Experimental s-a dovedit că activitatea enzimatică a serului e proporțională cu cantitatea de fermenți care există în țesutul pe care l-au părăsit, cît și cu suprafața interesată de procesul distructiv.

Enzimele utilizate în diagnosticul infarctului miocardic sînt:

— **Transaminaza sau aminoferaza.** Este enzima celulară care catalizează procesul de transaminare, fenomen chimic caracterizat prin transferul unei grupări amino (NH_2) de la un aminoacid la un cetoacid. În patologia cardiacă, 2 sisteme transaminazice amino-cetoacid au importanță: sistemul acid glutamic-oxalacetic și cel glutamic-piruvic.

Transaminaza glutamic-oxalacetică (T.G.O.) poate fi determinată cromatografic, spectrofotometric sau colorimetric.

Dozarea cromatografică utilizează ca principiu măsurarea concentrației de acid glutamic format, în timpul unei perioade de incubație de 18 ore. Valorile cantitative ale transaminazei serice se exprimă în milimoli de glutamat pe milimetru și pe oră.

Metoda spectrofotometrică, deși e simplă și rapidă, are un inconvenient care o face greu de aplicat, reclamă reactivi scumpi și nestabili (dehidrogenaza malică și lactică). Reacția constă în reducerea oxalacetatului în malat de către difosfopiridinnucleotidul redus, în prezența unui exces de dehidrogenază malică. Viteza de descreștere a densității optice apreciată la spectrofotometrul Beckman e luată ca unitate de măsură și se exprimă în unități pe mililitru pe minut.

Metoda colorimetrică, prin simplitatea sa, a căpătat o largă popularitate. Rezultatul se exprimă în unități pe mililitrul de ser.

În condiții fiziologice, activitatea transaminazică a serului e de 4—40 u./ml. Serul, ca și plasma heparinată, dă aceleași valori.

Activitatea enzimei nu e influențată de sex, vîrstă și alimentație. Hemoliza masivă o modifică în mod apreciabil. Enzima e termostabilă, iar la frigider (4°) se menține timp de 4 zile.

Aminoferaza se găsește în cantități foarte mari în miocard și, în ordine descrescîndă, în următoarele organe: ficat, mușchii scheletici, splină, creier, rinichi și testiculi.

T.G.O. serică crește la 4—12 ore după ocluzia coronariană, atinge maximum în 24—48 de ore și revine la normal în 4—7 zile. Activitatea enzi-

Scanned with OKEN Scanner

matică depășește prin valorile sale de 2—20 de ori normalul, iar intensitatea sa, cît și durata în timp, sînt proporționale cu suprafața zonei necrozate. Determinările enzimei făcute, imediat după debutul bolii, în plină fază dureroasă, sînt concordante cu clinica în 99% din cazuri. Nivelul T.G.O. serice nu e influențat de șoc, tensiune arterială, localizarea infarctului, tratamentul cu anticoagulante, digitală sau chinidină. Insuficiența cardiacă poate fi răspunzătoare de o creștere a T.G.O. serică, doar în cazul unei staze hepatice masive.

Valorile enzimei oferă aprecieri prognostice. Bolnavii cu valori ale transaminazei sub 200 u./ml au dat o mortalitate de 16%; peste 200 u., letalitatea atinge 55%, iar valorile de peste 350 u./ml indică un prognostic fatal.

Diferențierea de angor, pericardită și infarctul miocardic pulmonar este netă, deoarece în aceste cazuri, T.G.O. serică e în limite normale.

Infarctul renal și cardita reumatismală determină modificări serice de tip enzimatic, însă fără a depăși nivelul de 100 u./ml.

Afecțiunile hepatice, mai ales cele acute, se însoțesc de creșteri însemnate ale transaminazei serice, de exemplu în unele necroze hepatice s-a atins cifra impresionantă de 27 000 u./ml. Spre deosebire de infarctul miocardic, unde manifestarea transaminazică e bruscă și intensă, în hepatită, dinamica activității enzimale are o fază ascendentă treptată, cu maximum de intensitate după 3 zile, și revine la normal în mod lent și întîrziat.

Leziunile traumatice sau chirurgicale ale mușchilor scheletici se însoțesc de modificări nete, dar factorul etiologic e prea evident pentru a pune probleme de diagnostic diferențial.

Transaminaza glutamic-piruvică (T.G.P.). Această enzimă se găsește alături de T.G.O., ca un constituent intracelular în mai toate țesuturile organismului, dar într-un procent cu mult inferior formei oxalice. La nivelul inimii se găsesc 7 100 u./ml T.G.P., față de 156 000 u./ml ale T.G.O. Cifrele sale normale oscilează între 30 și 40 u./ml.

Dacă creșterea T.G.O. serice e un test constant în infarctul miocardic, în schimb T.G.P. serică e mărită numai la unii bolnavi. În hepatită, ciroză, necroză hepato-celulară, pancreatită acută, ambele enzime au o comportare asemănătoare. Din această comportare, similară în hepatită și diferită în infarctul miocardic, rezultă utilitatea clinică a T.G.P. serice, la interpretarea semnificației unei T.G.O. serice crescute.

— **Dehidrogenaza lactică** (D.L.). Această enzimă, care reduce acidul piruvic în acid lactic, se găsește în concentrație mare la nivelul mușchiului cardiac. Determinarea spectrofotometrică a fermentului dă în condiții fiziologice valori cuprinse între 440 și 120 u. Recoltarea pe oxalat diminuează activitatea enzimei.

D.L. e crescută în infarctul miocardic, din primele ore după accidentul ocluziv, atinge intensitatea maximă în 24—48 de ore (de 2—10 ori normalul) și revine la normal cu 2—3 zile mai tîrziu decît T.G.O.

Deși testul nu-i specific, fiind crescut în neoplasme, leucemie acută, mieloză cronică, hepatite, totuși reprezintă un indiciu prețios, deoarece prezența rapidă a enzimei într-o concentrație mare în ser sugerează existența

Scanned with OKEN Scanner

unei necroze miocardice. O D.L. serică cu valori peste 3 500 u./ml e un indiciu de prognostic rezervat.

— **Malicdehidrogenaza** e o dehidrogenază, al cărei nivel seric normal e cuprins între 50 și 100 u. (în medie 75). În infarctul miocardic, enzima prezintă o creștere marcată (pînă la 1 200 u.), cu maximum de intensitate în primele 24 de ore de la instalarea durerii.

— **Fosfohexoizomeraza** catalizează reacția reversibilă: glucoză-6-fosfat ⇄ fructoză-6-fosfat. Determinarea ei se face colorimetric sau spectrofotometric. Valorile sale normale sînt: 6—19 u., cu o medie de 13 u. În infarct se comportă ca și malicdehidrogenaza serică.

— **Fructozaldolaza,** ferment care divide fructozodifosfatul în 2 molecule de triozofosfat, are o conceentrație normală de 3—10 u. În infarct apare din primele 24—48 de ore, crește de 8—10 ori (29—112 u.) și revine rapid la normal, în ziua a cincea.

— **Proteina C reactivă.** În infarctul miocardic recent, testul e constant pozitiv, după primele 2 zile de boală, fiind considerat de unii autori mai fidel decît leucocitoza sau curba febrilă. În raport cu V.S.H., testul apare mai precoce și revine la normal cu mult mai devreme, practic fiind inutilizabil în urmărirea convalescenței.

— **Electroforeza.** Tabloul electroforetic e dominat de creșterea α și β-globulinelor, cu scăderea netă a fracțiunilor albuminice și cu nivelul γ-globulinelor puțin ridicat. În primele 30—40 de ore de la debutul bolii, fracțiunea α crește în mod constant. Creșterea cuprinde subfracțiunile α_1 și α_2 și rareori se asociază și α_3. Majoritatea autorilor interpretează hiper-β-globulinemia, ca expresia fondului metabolic preexistent procesului ocluziv (arterioscleroza). Curba electroforetică a ocluziei coronariene acute oferă puține date concludente pentru diagnosticul și prognosticul bolii.

— **Teste de disproteinemie.** Viteza de sedimentare crește din primele 24—48 de ore și se menține săptămîni. V. S. H. crescută în cursul unei scleroze coronariene poate fi un argument de tromboză. Reacția Takata-Ara e negativă și cea cu sulfat de cadmiu este foarte rar pozitivă.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

ALLISON P. R. și LINDEN R. I. — *Circulation*, 1953, nr. 7, p. 669.
ALLEN E. V., CAMP J. D. — *Radiology*, 1934, vol. 22, p. 678.
AMUNDSEN A. K., AMUNDSEN P. A. și MÜLLER O. — *Acta radiol.* (Stockh.), 1956, vol. 45, p. 452.
ARAVANIS CH. și LUISADA A. A. — *Amer. Heart. J.*, 1957, vol. 54, p. 32.
ARBEIT S. R., DOLAN M. A., STOLLERMAN G. H. — *Amer. Heart J.*, 1955, vol. 49, p. 647.
ARIEV E. M. — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1951, nr. 1, p. 75.
ARKUSSKII I. I. — Rentghenodiagnostika boleznei serdța i sosudov Leningradskoe otdelenie, Medghiz, Moscova, 1948.
AXEN C. și LIND J. — *J. Amer. med. Ass.*, 1950, vol. 143, p. 6.
BABSKI E. B., MIASNIKOV A. L., GURFINKEL V. S., ZEMISLOVA K. N., ROMEL E. L. *Ter. Arh.*, 1952, vol. 24, p. 68.
BAKULEV A. N. și MEȘALKIN E. N. — Vrojdiennîe poroki serdța, Medghiz, Moscova, 1955.
BAEVSKI R. M. — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1958, nr. 8, p. 93.
BAGGER M., BJÖRCK V. O. și MALMSTROEM G. — *Amer. Heart J.*, 1957, nr. 53, p. 91.
BAKST A. A., COHEN C. și LOEWE L. — *Amer. Heart J.*, 1957, nr. 53, p. 193.
BAYER O., LOOGEN FR. și WOLTER H. — Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern, Georg Thieme, Stuttgart, 1954.
BEST H. C. și TAYLOR N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, București, 1958.
BIKOV M. K. și colab. — Manual de fiziologie, trad., Editura de stat pentru literatură științifică, 1950.
BING R. I. — The physiology of congenital heart diseases. Ed. Nelson, New Loose Leaf Medicine, vol. V, New York, 1949.
BING R. I. — *Advances in internal Medicine*, 1952, vol. V, p. 59.
BJÖRCK G., KROOK H. — *Acta cardio. (Brux.)*, 1951, nr. 6, p. 101.
BJÖRCK V. O., MALMSTROEM G. și UGGEA L. G. — *Ann. Surg.*, 1953, vol. 138, p. 718.
BOGAERT A. Von, GENABECK A. Von, NYSSENS A., HENST N. Van der și VANDAEL I. — *Arch. Mal. Coeur*, 1952, vol. 45, p. 673.
BOGOSLAVSKII P. V. — Slipcivîi perikardit., Medghiz, Moscova, 1955.
BONTE G., CORDIER R. — *J. Radiol. Electrol.*, 1953, t. 34, nr. 1—2.
BRASCHE H. — *Fortschr. Röntgenstr.*, 1958, vol. 88, p. 669.
BRODEN B., HANSEN H. E., KARNELL J. — *Acta radiol. (Stockh.)*, 1948, vol. 29, p. 181.
BRUK A. M., VOLENSKI M. P., VOROBIOV A., HARLAMOVA N. — *Vest. Rentgenol. Radiol.*, 1953, nr. 1, p. 23.
BURGMEISTER G., WESTERKAMP H. și FELLER H. — *Fortschr. Röntgenstr.*, 1957, vol. 86, p. 25.
BURTON A. C. — *Ann. Rev. Physiol.*, 1925, vol. 15, p. 223.
CASTELLANOS A., PEREIRAS R., GARCIA A. — *Arch. Estud. Clin.* (Havana), 1937, vol. 31, p. 523.
CUADARDJIS G. — *J. Radiol. Electrol.*, 1956, t. 37, nr. 11—12, p. 910.
CEBALLOS J. și ISAGA J. — *Radiology*, 1952, vol. 58, p. 844.
CONDORELLI L. — *Arztl. Fortsch.*, 1958, vol. 8—9, p. 381.
COURNAND A. și colab. — *Acta cardiol. (Brux.)*, 1951, tome VI, fasc. 4, p. 343.

Scanned with OKEN Scanner

COURNAND A., BING R. I., DEXTER L., DOTTER CH., KATZ N. L., WARREN I. V. și WOOD E. N. — *Circulation*, 1953, nr. 7, p. 769.
COURNAND și RANGES H. A. — *Proc. Soc. exp. Biol.*, 1941, vol. 46, p. 462.
CREGG H. A., SMITH P. W., WILSON C. W., BULL J. W. — *Radiology*, 1955, vol. 65, nr. 3, p. 368—372.
DEHTIAR G. I. — Elektrokardiografia, Medghiz, Moscova, 1951.
DERRA E. — Handbuch der Thoraxchirurgie, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1957.
DEXTER O. — *Radiology*, 1947, vol. 48, p. 451.
DIMITRIEV I. P. — Operația na klapanale serdța, Medghiz, Moscova, 1954.
DIMITRIU V. — Actualități de clinică medicală, Editura medicală, București, 1955.
DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie și patologie medicală, Editura I.M.F., București, 1954.
DOCK W., MANDELBAUM H., MANDELBAUM — Balistocardiography, Ed. C. V. Mosby, St. Louis, 1953.
DONZELOT E., KAUFMANN H. — *Minerva med. (Torino)*, 1954, vol. 1, nr. 45.
DONZELOT E., d'ALLAINES F., HEIM de BALZAC R., METIANU C., DURAND M., DUBOST CH. — Traité des cardiopathies congenitales, Masson, Paris, 1954.
DOTTER C. T. și STEINBERG J. — Angiokardiography, P. B. Hoeber Inc., New York, 1951.
EDGAR V. A., NELSON W., BARKER W., EDGAR A. H. — Peripheral vascular diseases, W. B. Saunders Compagny, Filadelfia, Londra, 1952.
ENDRIS JIRI — Intrakardialni kalcificace, Praga, Nase Vojsko, 1957.
ENESCU I., NEGOIȚĂ C. — *Viața med.*, 1956, nr. 3, p. 3.
FACQUET I., LEMOINE I. M., ALHOMME P. și LEFEBRE I. — *Arch. Mal. coeur*, 1952, vol. 45, p. 41.
FOGHELSON I. L. — Electrocardiografia clinică, Medghiz, Moscova, 1957.
FOGHELSON I. L. — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1935, vol. 13, nr. 1, p. 32.
FOGHELSON I. L. — Bolezni serdța i sosudov, Moscova, ed. a III-a, Akad. Med. Nauk U.R.S.S., 1951.
FOGHELSON I. L. — Bolezni serdța i sosudov, Medghiz, Moscova, 1955.
FONO R. și LITTMANN I. — Die kongenitalen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe, Leipzig, J. H. Barth, 1957.
FORSSMANN W. — *Klin. Wschr.*, 1929, nr. 8, p. 85.
FREY E. K. și KNETGENS G. — Die Chirurgie des Herzens und der grossen Gefässe, Stuttgart, G. Thieme, 1956.
GASUL B. M. și FEL E. H., — *J. Amer. med. Ass.*, 1956, vol. 161, nr. 1, p. 39.
GATOSCHI GH. și BOIU S. — *Radiologia*, 1956, nr. 1, p. 23.
GATOSCHI GH., ROMAN ȘT., ENESCU N. — *Chirurgia (București)*, 1953, nr. 3.
GHELSTEIN G. G. — *Hirurghija*, 1954, nr. 1, p. 67.
GILBERT CH. — *Un méd. Can.*, 1957, nr. 2, p. 161.
GIUSEPPE F. DI — *Acta cardio. (Brux.)*, 1953, vol. 8, p. 22.
GOETZ R., NELLEN M., SCHRIRE V., VOGELPOEL L. — *Angiology*, 1955, vol. 6, nr. 2.
GOLDBERGER E. — Heart Diseases, Filadelfia, ed. a V-a, Lea și Febiger, 1955.
GOLDENBERG N. și OSAP B. — *Rev. med.-chir.*, Iași, 1958, nr. 2.
GORLIN R. și GORLIN S. G. — *Amer. Heart. J.*, 1951, vol. 41, p. 1.
GOTTSEGEN G., TÖREK E. — *Orv. Hetil*, 1958, nr. 21, p. 698.
GÖTZSCHE, HENNING — Congenital Heart disease, Copenhaga, H. P. Hansens, 1952.
GUBERGRIT M. M. — *Arh. klin. exper. Med.*, 1923, nr. 1—2, p. 36.
GUSMAN S. M., HALFEN E. F. — *Klin. Med. (Mosc.)*, 1958, nr. 8, p. 98.
HEBERT L., ABRAMS și HENRY S. KAPLAN — Angiocardiographie interpretation in congenitale heart disease, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, 1956.
HELMOSWORTH J., McGUIRE J., FELSON B. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1950, vol. 64, p. 196.
HERBERT I., SEEBAT L. și LENEGRE I. — *Arch. Mal. Coeur*, 1953, vol. 46, p. 324.
HOLZMANN M. — In Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger, Lehrbuch der Röntgendiagnostik, G. Thieme, Stuttgart, 1952.
HÖNIG R. C., TENNEY M. S. — *Amer. Heart J.*, 1956, vol. 52, p. 167.
HORTOLOMEI N., GATOSCHI GH., SETLACEK D., FOTIADE D., LITARZECK GH. — *An. rom.-sov.*, București, 1957.
HORTOLOMEI N., GATOSCHI GH., ROMAN ȘT., ENESCU N. — *Bull. știi. Sec. Știi. (București)*, 1953, t. V, nr. 3, p. 363—381.

Scanned with OKEN Scanner

MIHAILESCU V. şi MALIŢCHI E. — Stenoza mitrală, Bucureşti, Editura medicală, 1956.
MOSCOVITZ H. L., WILDER R. I. — *Amer. Heart J.*, 1957, vol. 53, p. 741.
MOSCOVITZ H. L. şi WILDER R. I. — *Amer. Heart J.*, 1957, vol. 54, p. 572.
MOUQUIN M., DURAND M., HATT P. Y. — *Arch. Mal. coeur*, 1949, vol. 42, p. 1 020.
NICHOLS H. T., LIKOFF W., GOLDBERG H. şi FUCHS M. — *Amer. Heart J.*, 1956, vol. 52, p. 379.
OBRAZŢOV V. P. — *Ruski vraci*, 1908, vol. 2, nr. 33, p. 1 149.
OSTROUMOV A. A. — O proishojdenii pervovo tona serdţa. Moscova, 1873.
PAGE I. H. — *Circulation*, 1954, v. 10, nr. 1, p. 1—27.
PARIN V. V. — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1956, nr. 6, p. 12.
PARIN V. V., MAREEV A. V. — *Ter. Arh.*, 1956, nr. 2, p. 19.
POUS şi COMMANAY — *J. Radiol. Electrol.*, 1954, t. 35, nr. 7—8.
ROSENBLATT W. H. — *Dis. Chest.*, 1957, vol. 32, nr. 4, p. 400.
SCARBOROUGH W. R., TALBOT A. S. — *Circulation*, 1956, vol. 14, p. 435.
SCHILD W., KAZMEYER F. — *Ärtz. Wschr.*, 1954, vol. 9, p. 954.
SCHINZ H. R. şi colab. — Traité de Radiodiagnostic, Neuchatel, Paris. Delachaux — Niestle, 1957.
SEGAL F. şi BEREZCOWSKI A. — *Amer. Heart J.*, 1958, vol. 55, nr. 3, p. 443.
SEGERS M. şi BROMBART M. — L'oesofage en cardiologie, Paris, Masson, 1953.
SIGAL A. M. — Riţmî serdecinoi deiatelnosti i ivo narușeniah, Medghiz, Moscova, 1958.
SISTO P. — Malattie del cuore e dei vasi, Torino, Minerva Medica, 1954.
SOLDATI L. DE, DESBAILLETS R., SCHELLING J. L., RIVIER J. L. — *Cardiologia (Basel)*, 1957, vol. 30, p. 146.
SOLOVIEV G. M. şi MAIOROV — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1958, nr. 4, p. 68.
STEINZEIG S. M., PINSKY S. T., ALIMURUNG M. M. şi GREY-DIMONDS E. — *Amer. Heart J.*, 1953, vol. 53, p. 735.
STRAJESKO N. D. — Neposredstvennoie vîslușivanie serdţa i sosudov, Roev. Gosmedizdat, 1954.
STROBER M., MARTIREZ F. şi KELLY I. I. Jr. — *Amer. Heart J.*, 1957, vol. 54, p. 684.
SUSSMAN M. L. şi BRAHM S. A. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1951, vol. 66, p. 29.
TEODORESCU B., BURGHELE T. şi colab. — *Medicina internă (Bucureşti)*, 1955, nr. 1, p. 38.
TEODORESCU B., BURGHELE T. şi colab. — Actualităţi de cardiologie, Bucureşti, Editura medicală, 1957.
TESCHENDORF W. — Lehrbuch der röntgenologischen Differenzialdiagnostik, G. Thieme, Stuttgart, 1952.
TESCHENDORF W. — Lehrbuch der röntgenologischen Differenzialdiagnostik der Erkrankungen der Brustorganen, G. Thieme, Stuttgart, 1958.
TESLIA-TVECH T. A. — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1958, nr. 8, p. 129.
THURN P. — Hämodynamik des Herzens im Röntgenbild mit besonderer Berücksichtigung der Herzkatheterisierung und der Angiokardiographie, G. Thieme, Stuttgart, 1956.
TINTADZE G. E. — *Biull. eksp. Biol. Med.*, 1957, nr. 9, p. 122.
TORFIUN DENSTAD — *Acta radiol. (Stockh.)*, 1952, vol. 38, p. 3.
VAN LINGEN B., GEAR J. H., WHIDBORNE J., LISTER M. L. — *Amer. Heart J.*, 1954, vol. 47, p. 560.
VICIU E. şi colab. — Cercetări asupra timpului de circulaţie la cardiaci, Comunicare la Sesiunea ştiinţifică a I.M.F., Bucureşti, decembrie 1954.
VICIU E. şi colab. — Cercetări asupra presiunii venoase la cardiaci, Comunicare la Sesiunea ştiinţifică a I.M.F., Bucureşti, 1956.
VIŞNEVSKI A. A. — *Hirurgija*, 1955, nr. 1, p. 79.
VITENSHTEINAS G. A. — *Klin. Med. (Mosk.)*, 1958, nr. 1, p. 95.
VOVSI M. S. — *Med. Biol. Jurn.*, 1928, nr. 2, p. 3.
VREIN E. — *Arch. Mal. Coeur*, 1949, vol. 42, p. 442.
WEGELIUS C. şi LIND J. — *J. Fac. Radiol. (Lond.)*, 1952, nr. 3, p. 193.
WENCKEBACH K. F. şi WINTERBERG H. — Unregelmässige Herztätigkeit, Leipzig, 1927.
WIGGERS C. I. — Physiology in health and disease, H. Kimptom, Londra, 1949.
WOOD P. — Diseases of the heart and circulation, Eyre şi Spottiswoode, Londra, 1957.
WROBLEWSKI F. — *Amer. Heart J.*, 1957, vol. 54, nr. 2.
WROBLEWSKI F. — *Amer. J. Med.*, 1957, v. 234, nr. 3, p. 301.

Scanned with OKEN Scanner

TABLA DE MATERII

Prefață, **prof. C. C. Iliescu** 5

METODE DE EXPLORARE CLINICO-FUNCȚIONALE, **dr. P. Vintilă** 7

1. Tensiunea arterială 7
   a) Tehnica măsurării tensiunii arteriale 7
   b) Variații fiziologice ale tensiunii arteriale 10
2. Presiunea venoasă 12
   a) Tehnica măsurării presiunii venoase 12
   b) Variațiile presiunii venoase în condiții normale și patologice 14
3. Timpul de circulație 15
   a) Tehnica determinării timpului de circulație 15
   b) Substanțele uzuale care servesc la determinarea timpului de circulație . . 16
   c) Cercetarea timpului de circulație după efort 19
4. Debitul cardiac 20
   a) Metode și tehnică 20
      α) Metode bazate pe principiul Fick 20
         Metoda directă 21
         Metoda indirectă 23
      β) Metode utilizînd gazele străine 23
      γ) Metode fizice 24
      δ) Metode diverse utilizînd injecții cu coloranți, produse radioactive sau substanțe modificatoare ale conductibilității electrice a sîngelui 25
   b) Modificările debitului cardiac în condiții fiziologice și patologice 26

EXPLORAREA RESPIRATOARE IN BOLILE DE INIMĂ, **dr. Al. Jelca** . . . 27

I. Introducere 27
II. Metoda și tehnica 28
   Testele de orientare 28
   α) Teste care definesc limitele în care evoluează ventilația externă și cea internă 28
   β) Teste care definesc posibilitățile dinamice maxime 30
   γ) Teste ale ventilației de bază 32
III. Explorarea spiro-ergometrică a cardiacilor 33
   α) Tehnica 33
   β) Utilitatea testării spiro-ergometrice în cardiologie 37
IV. Concluzii 37

METODELE RADIOLOGICE DE EXPLORARE A APARATULUI CARDIO-VASCULAR 38

I. Metode de explorare fără substanțe de contrast **dr. M. Efraim** 38
   a) Metode uzuale de explorare radiologică 38
   b) Radiologia inimii normale 41
      α) Inima normală la adult 41
      β) Studiul esofagului în diagnosticul bolilor cardio-vasculare 45
      γ) Mișcările inimii 46
      δ) Aspecte particulare ale inimii normale 46

Scanned with OKEN Scanner

ε) Aspectul inimii în raport cu modificările cutiei, conținutului toracic și diafragmului 47
c) Radiologia inimii patologice 50
α(Afecțiunile valvulare cîștigate 52
β) Infarctul miocardic 58
γ) Inima în hipertensiunea arterială 58
ε) Traumatismele inimii 58
δ) Cordul pulmonar 60
ς) Bolile pericardului 61
d) Radiologia aortei normale și patologice 66
e) Radiologia arterei pulmonare 71
f) Radiologia în afecțiunile cardio-vasculare congenitale 72
α) Boli congenitale cu vascularizația pulmonară normală 73
β) Boli congenitale cu vascularizația pulmonară crescută 74
γ) Boli congenitale cu vascularizația pulmonară scăzută 82
II. Metode de explorare cu substanțe de contrast, **dr. Gh. Gatoschi** 89
a) Explorarea radiologică a inimii cu substanță de contrast 90
α) Metoda angiocardiografiei 91
b) Explorarea radiologică a vaselor cu substanțe de contrast 96
α) Metoda arteriografiei 96
β) Metoda flebografiei 104
Date anatomo-fiziologice privind circulația venoasă 104
Metode de examen 105
ELECTROCARDIOGRAFIA ȘI VECTOCARDIOGRAFIA. *(Noțiuni de bază)* **dr. G. Guță** 108
1. Principii tehnice 108
2. Tehnica înregistrărilor electrocardiografice 112
a) Artefacte și paraziți 113
3. Derivațiile folosite în electrocardiografia clinică. Bazele teoretice și tehnice . . . 114
a) Derivațiile membrelor 117
b) Derivațiile precordiale 120
c) Derivațiile esofagiene 120
4. Geneza electrocardiogramei 120
5. Activarea miocardului 123
a) Activarea atrială 124
b) Activarea ventriculară 124
6. Analiza electrocardiogramei normale 126
a) Deflexiunile și intervalele electrice 126
7. Reprezentarea vectorială a electrocardiogramei 129
8. Poziția electrică a inimii 131
a) Clasificarea pozițiilor electrice 133
b) Factori cu acțiune asupra poziției inimii 133
ALTE METODE GRAFICE DE EXPLORARE 135
1. Balistocardiografia, **dr. P. Harnagea** 135
a) Tehnica 135
b) Balistocardiograma normală 135
α) Factorii fiziologici care influențează balistocardiograma 138
β) Balistocardiografia ca metodă de investigație a debitului cardiac 143
c) Balistocardiograma patologică 145
α) Balistocardiograma în bolile aparatului cardio-vascular 145
Bolile coronariene 146
Hipertensiunea arterială 146
Bolile valvulare 148
148

Scanned with OKEN Scanner

Pericarditele 150
Bolile miocardului 151
Insuficiența cardiacă cronică 151
Bolile congenitale ale inimii 152
Tulburările de ritm 153
2. Fonocardiografia, **conf. L. Kleinerman** 154
a) Tehnica 154
b) Metode de investigație 156
c) Caracterele fonocardiogramei normale 158
α) Zgomotele inimii 159
Zgomotul I 159
Zgomotul al II-lea 162
Zgomotul al III-lea 164
Zgomotul al IV-lea 165
Zgomotul al V-lea 166
d) Fonocardiograma patologică 166
α) Galopul inimii 166
β) Zgomote supraadăugate 169
γ) Suflurile inimii 171
Suflurile sistolice 171
Suflurile diastolice 172
Suflul continuu 174
δ) Frecătura pericardică 174
3. Pulsul venos jugular (flebograma jugulară), **conf. L. Kleinerman, dr. G. Guță** 174
a) Tehnica 175
b) Flebograma normală 175
c) Flebograma patologică 177
4. Sfigmograma (arteriograma), **conf. L. Kleinerman, dr. G. Guță** . . . 180
a) Tehnica 180
b) Sfigmograma normală 181
c) Sfigmograma patologică 182
CATETERISMUL CARDIAC, **conf. L. Kleinerman** 185
1. Tehnica cateterismului cardiac 185
a) Cateterismul inimii drepte 185
α) Dificultăți și complicații în cursul cateterismului inimii drepte . . . 193
β) Contraindicații 195
b) Cateterismul inimii stîngi 195
2. Valorile tensionale și aspectul curbelor de presiune normale în cavitățile cardiace și în vasele mari 201
3. Curbe de presiuni patologice în cavitățile cardiace și în vasele mari . . . 208
Artefacte pe curba de presiune 216
4. Calculul debitului cardiac și volumelor sanguine scurt-circuitate 217
a) Calculul volumelor scurt-circuitate 218
α) Scurt-circuit stînga-dreapta (SCSD) 219
β) Scurt-circuit dreapta-stînga (SCDS) 220
γ) Scurt-circuit bidirecțional (stînga-dreapta și dreapta-stînga) 221
5. Calculul rezistenței în sistemul vascular pulmonar și la nivelul orificiilor valvulare 222
6. Calculul ariilor de deschidere a orificiilor valvulare 224
a) Orificiul pulmonarei 225
b) Orificiul mitralei 226
Calculul ariei în caz de regurgitare mitrală 227

Scanned with OKEN Scanner

PROBE DE LABORATOR CLINIC, **dr. L. O. Hagi-Paraschiv** 231
1. Examene hematologice 231
a) Hemograma 231
b) Cercetarea celulelor lupice 233
c) Viteza de sedimentare a eritrocitelor 233
d) Probe pentru cercetarea coagulabilității sîngelui 234
2. Reacții imunobiologice în bolile cardio-vasculare 237
a) Antistreptolizina O 237
Tehnica de lucru 238
3. Valoarea clinică a proteinelor plasmatice în patologia cardio-vasculară, **dr. I. Bandu** 238
a) Date generale privind echilibrul plasmatic și modificările sale 238
b) Interpretarea modificărilor plasmatice în patologia cardio-vasculară . . . 239
α) Disproteinemia prin procese inflamatoare 239
β) Disproteinemia prin leziuni hepatice cronice de stază 242
γ) Disproteinemia prin procese ischemio-necrotice 242
c) Concentrația plasmatică în anumite enzime 243
Bibliografie 246